

veterinary/ focus #28.1

La revista internacional para el veterinario de animales de compañía 2018 - \$10 / 10€

DERMATOLOGÍA CANINA Y FELINA

Dermatitis miliar felina - Catherine D. Milley - P02

Cómo abordar... La pododermatitis en el perro - Rosanna Marsella - P08

Pénfigo foliáceo felino

- Christoph J. Klinger y Ralf S. Mueller - P15

Tratamiento antiinflamatorio y antiprurítico en el perro con atopia

- Debbie Gow y Tim Nuttall - P20

Cuadros clínicos dermatológicos en la leishmaniosis canina

- Laura Ordeix y Xavier Roura - P22

Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas

- Patricia D. White - P30

Prueba de dieta de eliminación: la preparación del éxito

- Vandré Clear - P38

Control de calidad en las dietas hidrolizadas

- Isabelle Lesponne y Jérôme Naar - P40

Enfermedades cutáneas vasculares

- Elizabeth Goodale - P42

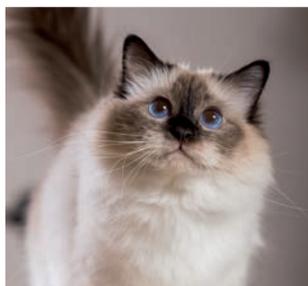
TU REVISTA ONLINE



<http://vetfocus.royalcanin.com/>

veterinary/ focus #28.2

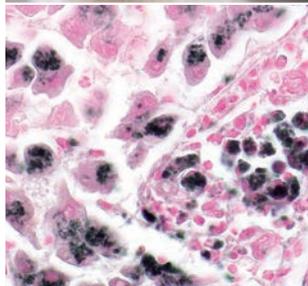
La revista internacional para el veterinario de animales de compañía



Shutterstock



David Scarff



Hille Fieten



Shutterstock

PRÓXIMAMENTE...

En nuestro siguiente número de la revista *Veterinary Focus* abordaremos varios aspectos de la genética.

- **Aplicaciones clínicas de las pruebas genéticas**
Angela Hughes y Jamie Freyer, EE. UU.
- **Hepatitis asociada al cobre en el perro**
Hille Fieten, Holanda
- **Fístula perianal en el perro**
Lindsay McKay, EE. UU.
- **MDR1 – nuevas implicaciones clínicas de una vieja mutación**
Cindy Cole, EE. UU.
- **Trastornos sanguíneos de origen genético en el perro**
Urs Giger, EE. UU.
- **Convulsiones audiogénicas reflejas en el gato**
Mark Lowrie y Laurent Garosi, RU
- **La importancia de mantener la diversidad genética en el perro y el gato**
Katie Lytle y Casey Knox, EE. UU.
- **Prevalencia de urolitos en el perro y el gato**
Doreen Houston y Anne-Marie Germain, Canadá
- **Biopsia líquida – ¿el futuro del diagnóstico del cáncer en veterinaria?**
Matthew Breen y Claire Wiley, EE. UU.

ROYAL CANIN

El equipo de *Veterinary Focus* acepta ofrecimientos de ideas para escribir artículos, así como sugerencias de temas y autores, que deben dirigirse al director. *Veterinary Focus* tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores © Royal Canin SAS 2018. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarlos cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.

“SOIS UN FURÚNCULO, UNA ÚLCERA PESTILENTE, UN GRANO PROTUBERANTE” *Shakespeare*

“Busca y lo encontrarás- lo que no se busca permanece oculto” Sófocles

Así habló el Rey Lear, en la obra de teatro del mismo nombre, para insultar a su hija mayor por sus maquinaciones y traiciones. En estos tiempos modernos nos puede parecer extraño expresarse de esa manera, pero en la época isabelina la elección de estas palabras estaba en perfecta sintonía y, verdaderamente, era un insulto comparar a alguien con lesiones tan desagradables. Shakespeare no fue el único en utilizar alteraciones de la piel en metáforas despectivas; a lo largo de los años, innumerables autores y dramaturgos han caracterizado a sus personajes traidores con horribles cicatrices y desfiguraciones para reflejar la maldad interior.

En el siglo XXI, más prosaico, podemos encontrar otras citas más apropiadas que describan a nuestros enemigos, pero en cualquier caso, no podemos negar que las alteraciones cutáneas siguen siendo desagradables y, en muchos casos, potencialmente graves. En las páginas que siguen hay mucho conocimiento útil para el veterinario, y aunque nadie puede decir que en dermatología el diagnóstico siempre es fácil, esta revista puede indicar el camino a seguir; como dijo el dramaturgo Sófocles: “Busca y encontrarás- lo que no se busca permanece oculto”.



Ewan McNEILL
Editor jefe



• Foco en *Veterinary Focus*

El péñigo foliáceo es una enfermedad autoinmune poco frecuente de la piel, que cursa con la formación de vesículas y que afecta a muchas especies diferentes. Aunque las manifestaciones clínicas y la etiología subyacente pueden variar, en la mayoría de los gatos las lesiones típicas son las pústulas y las costras en la cara, el pabellón auricular interno y las almohadillas, así como la paroniquia.



p15

Aunque las manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas son raras, pueden parecerse a muchos otros problemas de piel primarios frecuentes. Por este motivo es esencial obtener una historia clínica detallada e interpretar los hallazgos clínicos teniendo en cuenta toda la información recopilada.

p30

p42

La vasculitis es la inflamación que afecta específicamente a los vasos sanguíneos y generalmente se considera un patrón de reacción más que un diagnóstico definitivo. Por tanto, es esencial investigar detalladamente las posibles causas desencadenantes.

veterinary focus #28.1



Origine du papier : VIRTON (Belgique)
Taux de fibres recyclés : 0%
Certification : 100% PEFC
Impact sur l'eau : 0.012 P tot kg/tonne

Comité editorial

- Craig Datz, DVM, Dipl. ACVN, Director Sénior de Asuntos Científicos, Royal Canin, EE.UU.
- Pauline Devlin, BSc, PhD, Comunicación científica y Asuntos externos, Royal Canin, Reino Unido
- María Elena Fernández, DVM, Chile
- Philippe Marniquet, DVM, Dipl. ESSEC, Responsable de Marketing para los Prescriptores Veterinarios, Royal Canin, Francia
- Brunella Marra, DVM, Comunicación Científica y Directora de Asuntos Científicos, Royal Canin, Italia
- Sally Perea, DVM, Dipl. ACVN, Nutricionista, Royal Canin, USA
- Claudia Rade, DVM, Director de Asuntos Científicos, Royal Canin, Alemania
- Anne van den Wildenberg, DVM, Directora de Asuntos Científicos y Regulatorios, Royal Canin, Países Bajos

Supervisión de la traducción

- Elisabeth Landes, DVM (Alemán)
- Noemí Del Castillo, PhD (Español)
- Matthias Ma, DVM (Chino)
- Minoru Fukuyama, DVM (Japonés)
- Boris Shulyak, PhD (Ruso)

Traductora

- María Elena Fernández, DVM
- Editor adjunto:** Buena Media Plus Bernardo Gallitelli y Didier Oliveau 90, rue de Paris 92100 Boulogne-Billancourt, Francia

Teléfono: +33 (0) 1 72 44 62 00

Editor jefe: Ewan McNeill, BVMS, Cert VR, MRCVS

Secretaría editorial

- Laurent Cathalan (lcathalan@buena-media.fr)

Material gráfico

- Pierre Ménard

Impreso en la Unión Europea

ISSN 2430-7963

Depósito legal: Marzo 2018

Portada: Shutterstock

Veterinary Focus se publica en Inglés, Francés, Alemán, Italiano, Español, Japonés, Chino, Ruso, y Polaco.

Puede encontrar los números más recientes en la página web de la revista: <http://vetfocus.royalcanin.com> y www.ivis.org.

Los procesos de autorización de los agentes terapéuticos propuestos para uso en especies de pequeños animales varían mucho a nivel mundial. En ausencia de una licencia específica, debe considerarse advertir sobre los posibles efectos secundarios, antes de la administración del medicamento.

Veterinary Focus tiene completamente reservado el derecho de reproducción. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, copiarse ni transmitirse de ninguna manera ni por ningún medio (ya sea gráfico, electrónico o mecánico), sin el consentimiento por escrito de los editores

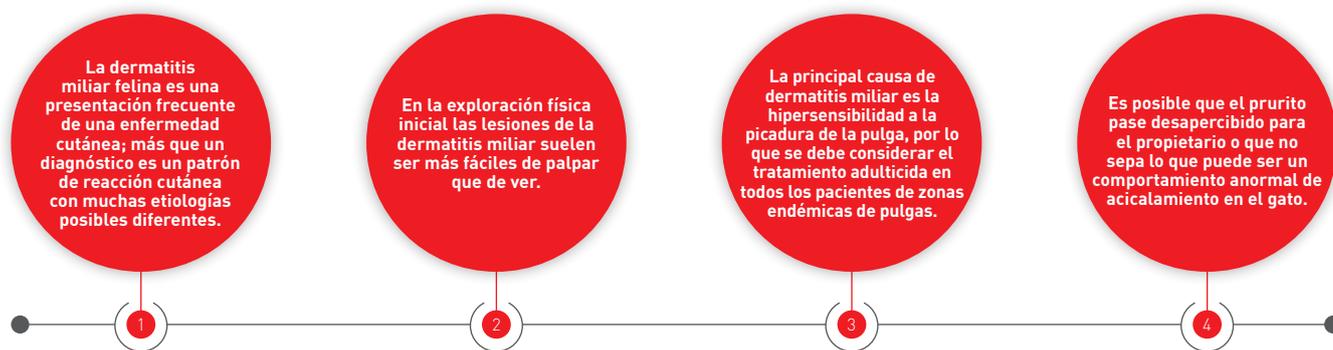
© Royal Canin SAS 2018. No se han identificado de una manera especial los nombres patentados (marcas registradas). No obstante, de la omisión de esa información no puede deducirse que se trata de nombres no patentados y que, por tanto, puede utilizarse cualquiera. Los editores no pueden asumir la responsabilidad sobre la información proporcionada acerca de las dosificaciones y los métodos de aplicación. Cada lector debe comprobar en la bibliografía adecuada que los detalles de este tipo son correctos. Puesto que los traductores han hecho todo lo posible por garantizar la precisión de sus traducciones, no puede aceptarse responsabilidad alguna sobre la exactitud de los artículos originales y, por consiguiente, tampoco las reclamaciones resultantes por negligencia profesional a este respecto. Las opiniones expresadas por los autores o los colaboradores no reflejan necesariamente las opiniones de los editores, los directores o los asesores editoriales.



DERMATITIS MILIAR FELINA

La dermatitis miliar felina muchas veces resulta frustrante, tanto para el propietario como para el veterinario, puesto que si no se identifica correctamente la causa y no se instaura el tratamiento adecuado es frecuente que se produzcan recidivas. En este artículo, Catherine Milley nos muestra el planteamiento lógico para abordar estos casos.

PUNTOS CLAVE



Introducción

La dermatitis miliar es una presentación frecuente de una enfermedad cutánea en el gato. Tradicionalmente se denominaba "eczema miliar"; en donde el término "miliar" se define como "parecido o que recuerda a una pequeña semilla o a muchas semillas pequeñas" (1), y en efecto describe la impresión que se tiene al examinar el manto de un gato afectado. Las lesiones se suelen palpar mejor de lo que se ven debido a su pequeño tamaño y a la distribución en el manto, que por lo demás, presenta un aspecto normal. En términos dermatológicos, la dermatitis miliar se puede describir como la erupción de pequeñas pápulas costrosas agrupadas. La dermatitis miliar no es un diagnóstico, sino un patrón de reacción con muchas etiologías posibles diferentes; la lista de diagnósticos diferenciales es extensa e incluye la hipersensibilidad a la picadura de la pulga; la reacción adversa al alimento cutánea; la dermatitis atópica; los ectoparásitos; las infecciones por bacterias, virus, levaduras o dermatofitos; las reacciones cutáneas adversas medicamentosas; el pénfigo foliáceo; los desequilibrios nutricionales; el síndrome hipereosinofílico felino y la urticaria pigmentosa (2). En este artículo se revisan los signos clínicos, la presentación típica y las causas de la dermatitis miliar en el gato, y se presta especial atención al procedimiento diagnóstico y a las opciones terapéuticas de este trastorno cutáneo tan frecuente.

Presentación clínica

La dermatitis miliar puede ser localizada o generalizada, y puede ser el único signo o bien acompañarse de otras lesiones cutáneas, primarias o secundarias. Los grupos de pápulas, de pequeño tamaño, se observan con frecuencia en la cabeza y el cuello, las extremidades, el tronco o la región dorsolumbar (**Figura 1**). Las lesiones concomitantes que pueden encontrarse en los pacientes con dermatitis miliar incluyen la alopecia, las excoriaciones, las erosiones y las úlceras. La dermatitis miliar también se puede presentar en gatos con lesiones compatibles con el complejo granuloma eosinofílico (CGE), como las úlceras indolentes, las placas eosinofílicas y los granulomas eosinofílicos. Aunque la presencia de prurito es frecuente en los pacientes afectados, no es un signo que siempre sea evidente. Esto es debido en parte a que el gato se acicala de forma discreta, por lo que es posible que el propietario no observe el comportamiento asociado al prurito en el gato o no sepa lo que supone un acicalamiento anormal.

Para evaluar de forma precisa los resultados de los tratamientos en gatos con dermatitis miliar u otras lesiones cutáneas, se ha desarrollado una nueva escala conocida como SCORFAD (3). En esta escala se identifican 10 áreas corporales: la cabeza; el cuello; el tórax dorsal y lateral; la cadera y la cola; los flancos; el esternón y la axila; el abdomen; el perineo; las extremidades anteriores; y las extremidades posteriores. Utilizando este sistema de puntuación, la dermatitis

Catherine D. Milley,

BSc, DVM, Dipl. ACVD

Animal Dermatology Clinic, Portland, Oregón, EE. UU.

La Dra. Milley se licenció por la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Occidental de Canadá en el 2006, y se dedicó tanto a la Clínica de Pequeños como a la de Grandes Animales. Posteriormente, completó una residencia en Dermatología Veterinaria en la *Animal Dermatology Clinic* en Kentucky, y actualmente trabaja en una clínica veterinaria privada especializada en dermatología. Sus principales áreas de interés incluyen el tratamiento y el diagnóstico de las dermatitis alérgicas y de las enfermedades infecciosas.



miliar se puede clasificar como: muy leve en pacientes con 10 o menos pápulas en una región corporal, leve en pacientes con más de 10 pápulas en una región corporal, moderada en pacientes con 10 o menos pápulas en más de una región corporal, y grave en pacientes con más de 10 pápulas en más de una región corporal (3).



Etiología

Existen numerosas posibles causas de dermatitis miliar, y para abordarlas en este artículo se han clasificado en categorías más amplias.

Hipersensibilidad

Se sabe que las respuestas de hipersensibilidad a insectos (especialmente a pulgas), a alérgenos ambientales y alimentarios, y a fármacos pueden causar dermatitis miliar. La causa más frecuente de dermatitis miliar en el gato es la hipersensibilidad a la picadura de la pulga, y esta causa siempre se debe considerar en cualquier gato de una zona endémica (2,4,5), ya que la

saliva de la pulga contiene muchas sustancias irritantes que pueden dar lugar a una reacción de hipersensibilidad. A diferencia del perro, en el que la exposición intermitente a las pulgas parece provocar una mayor reacción de hipersensibilidad que la exposición continua, el gato expuesto a las pulgas regularmente tiene el mismo o mayor riesgo de desarrollar hipersensibilidad que el gato expuesto de manera intermitente (2). El gato con hipersensibilidad a la picadura de la pulga tiene prurito y frecuentemente presenta lesiones en la cabeza, en la región dorsolumbar, en la cola y en el abdomen ventral (**Figura 2**) (5). En un estudio multicéntrico se observó que el 35% de los gatos con hipersensibilidad a la picadura de la pulga tenía dermatitis miliar, al menos como uno de los signos presentes (5).

La hipersensibilidad a alérgenos ambientales (hipersensibilidad no inducida por pulgas ni por alimentos, o síndrome atópico felino) es otra causa frecuente de dermatitis miliar.

Figura 1. Gato con áreas de pelo más corto, alopecia en parches y dermatitis miliar a lo largo de la región dorsal.



© Austin Richman, DVM

Figura 2. Paciente con hipersensibilidad a la picadura de la pulga que muestra un pelo más corto, alopecia y dermatitis miliar en la región dorsolumbar, cola, abdomen ventral y parte proximal de las extremidades posteriores.



© Austin Richman, DVM

La dermatitis miliar es un patrón clínico de reacción frecuente junto con la presencia de excoriaciones en la cabeza y el cuello, la alopecia autoinducida y las lesiones de CGE (6). La literatura indica que el 18-34% de los gatos con síndrome atópico felino presenta dermatitis miliar (5,7,8), con una distribución más frecuente en la cabeza y el abdomen ventral (5).

La reacción adversa al alimento cutánea (hipersensibilidad alimentaria) se ha descrito como la causa primaria de prurito en el 12-17% de los gatos con prurito no estacional (2,5). En el 42% de los gatos con prurito y signos gastrointestinales de diarrea o vómitos crónicos se ha confirmado la existencia de hipersensibilidad alimentaria (9). En un estudio se indicó que el 20% de los gatos con hipersensibilidad alimentaria presentaba dermatitis miliar (5). Los gatos con reacción adversa al alimento suelen tener lesiones y prurito en la cabeza y el cuello, así como en el abdomen ventral (5).

Además, hay otras hipersensibilidades que pueden manifestarse con lesiones de dermatitis miliar. Por ejemplo, la hipersensibilidad a la picadura del mosquito puede causar dermatitis miliar en el puente nasal y en el pabellón auricular, y la reacción adversa medicamentosa puede manifestarse, en algunos pacientes, con prurito y la consiguiente dermatitis miliar (10).

Infección

Además de las pulgas, hay otros ectoparásitos como *Trombiculae* spp. (ácaro de la cosecha), *Cheyletiella* spp., *Otodectes cynotis*, *Sarcoptes scabiei*, *Felicola subrostratus*, *Notoedres cati* y *Demodex* spp. que a veces causan dermatitis miliar (Figura 3) (11-14). La localización de las lesiones depende del hábitat preferido del parásito en cuestión, por ejemplo, si el gato está infestado por *Cheyletiella* spp. es más probable que la dermatitis miliar se observe en el tronco, mientras que la dermatitis miliar por *Otodectes cynotis* afecta con más frecuencia a la cabeza y alrededor de las orejas.

En un estudio se indica que el 29% de los gatos con pioderma presentan dermatitis miliar en la exploración física (15). La mayoría de los gatos del estudio tenían prurito y presentaban en muchos casos lesiones multifocales (cara, cuello, extremidades, abdomen ventral y parte dorsal del tronco).



“La hipersensibilidad a la picadura de la pulga se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier gato con signos clínicos compatibles, puesto que es la principal causa de dermatitis miliar.”

Catherine D. Milley



© Catherine Milley, DVM, Dipl. ACVD

Figura 3. Dermatitis miliar preauricular y periocular, junto con eritema, en un gato con otitis por *Demodex cati* y dermatitis alérgica a la picadura de la pulga. El gato era positivo al virus de la inmunodeficiencia felina.

Los gatos con prurito intenso por una dermatofitosis pueden presentar dermatitis miliar. En estos casos el agente etiológico más frecuente es *Microsporium canis*. La dermatofitosis suele ser una enfermedad muy poco prurítica, por lo que la existencia de prurito y dermatitis miliar sugiere la presencia concomitante de una infección bacteriana, ectoparasitismo o una alergia (16). El sobrecrecimiento de levaduras *Malassezia* o la hipersensibilidad también causan dermatitis miliar. Aunque es raro, los gatos infectados con el virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) (Figura 3) pueden presentar dermatitis miliar generalizada (17).

Otros

El pénfigo foliáceo felino (página 15) se manifiesta como una dermatosis costrosa localizada o generalizada y, por tanto, se podría considerar en el diagnóstico diferencial de la dermatitis miliar, particularmente cuando se observan pápulas costrosas en la cabeza, cara y orejas (10). La urticaria pigmentosa es una presentación de la mastocitosis y algunos gatos pueden presentar una erupción papular costrosa (en los gatos de raza Esfinge esta afección puede ser más grave) (18).

Procedimiento diagnóstico

Reseña e historia clínica

Cuando un paciente presenta signos clínicos de dermatitis miliar es importante considerar todos los posibles diagnósticos diferenciales, obtener una historia clínica detallada y seguir un enfoque metódico para diagnosticar y tratar al paciente adecuadamente. Muchas veces, la reseña y la historia clínica proporcionan parte de la información más importante que permite diferenciar entre las diferentes etiologías de la dermatitis miliar. Uno de los datos más importantes es saber si el gato tiene o no acceso al exterior, o si convive con otros animales que puedan salir al exterior. Esta información ayuda a determinar la probabilidad de exposición a pulgas, parásitos, mosquitos u otras fuentes irritantes.



© Catherine Milley, DVM, Dipl. ACVD

Figura 4. Pequeñas pápulas costrosas de dermatitis miliar. Estas lesiones se identificaron por palpación a pesar de que el gato presentaba un manto relativamente normal.

Saber si en el hogar se ha introducido alguna mascota nueva o si hay otras personas o animales afectados puede ayudar a diferenciar las etiologías infecciosas.

La presencia o ausencia de prurito, la distribución del mismo y cualquier historia de prurito estacional son datos útiles para identificar hipersensibilidades, como la alergia a la picadura de la pulga, la reacción adversa al alimento y el síndrome atópico felino. Como ya se ha señalado anteriormente, es posible que el propietario no identifique determinados comportamientos indicativos de prurito, y puede resultar útil preguntar si el gato se está lamiendo, mordisqueando, frotando, restregando o acicalando más de lo habitual, si tiene alguna calva o si se encuentra mechones de pelo por la casa. Aunque es posible que el propietario no identifique el acicalamiento excesivo, sí pueden saber si el gato tiene más tricobezoares debido a la mayor ingesta de pelo durante el acicalamiento.

Puede resultar útil conocer desde hace cuánto tiempo el animal tiene dermatitis miliar, y si es un proceso recurrente o es la primera vez que lo presenta. Si recientemente el gato ha estado expuesto a nuevos fármacos o tratamientos se debería considerar una reacción adversa medicamentosa. La presencia concomitante de signos gastrointestinales puede levantar la sospecha de una reacción adversa al alimento.

La raza y la edad del paciente pueden ser pistas muy útiles para determinar la etiología. Como se ha mencionado antes, la urticaria pigmentosa puede afectar con más gravedad a los gatos de raza Esfinge, mientras que las reacciones adversas al alimento son más frecuentes en el Siamés (2). La mayoría de los gatos con síndrome atópico felino comienzan a desarrollar los signos clínicos entre los 6 meses y los 2 años de edad (2).

Exploración clínica

Una vez realizada la exploración física general se debe continuar con la exploración dermatológica detallada. Las lesiones costrosas de dermatitis miliar a menudo son muy pequeñas, de manera que puede ser útil palpar

la piel del paciente masajeando el manto para detectar las pápulas (Figura 4). Mediante el examen otoscópico se pueden detectar anomalías que pueden dar una pista sobre la causa subyacente, además se deben examinar las manos y los pies del gato para identificar cualquier signo de enfermedad.

Se debe explorar la piel en busca de evidencias de otras lesiones. La dermatitis miliar es uno de los cuatro patrones clínicos de reacción frecuentes en gatos con trastornos de hipersensibilidad (Figura 5), los otros patrones son la excoriación en la cabeza y el cuello, la alopecia autoinducida y las lesiones de CGE (6). En un estudio se indicó que el 30% de los gatos con síndrome atópico presentaban dermatitis miliar y lesiones de CGE, mientras que solo el 4% presentaba únicamente lesiones de dermatitis miliar (8). Los gatos con pénfigo foliáceo suelen acumular material purulento alrededor de los pliegues de las uñas, además de costras en el resto del cuerpo, particularmente en la cara. En caso de dermatofitosis se puede observar el pelo más frágil, eritema y alopecia. La presencia de escamas blancas y grandes o caspa puede acompañar a la infestación por *Cheyletiella*. Los gatos con una hipersensibilidad o con *Otodectes cynotis* pueden desarrollar una otitis externa.

Pruebas diagnósticas

Los pelos y el material recogido con el peine se deben examinar en busca de pulgas o heces de pulgas. Esta técnica permite también identificar parásitos como *Cheyletiella* spp. o *Felicola subrostratus*. Es recomendable realizar raspados cutáneos para la detección de parásitos como *Demodex* spp., *Notoedres cati* y *Sarcoptes scabiei*. Puede ser necesario instaurar un tratamiento de prueba para descartar infestaciones parasitarias; particularmente, se puede descartar la hipersensibilidad a la picadura de la pulga si se utiliza un aduictida de acción rápida y efectivo como el espinosad, el nitenpiram o el fluralaner. Es esencial

Figura 5. Dermatitis miliar en la región cervical dorsal en un gato con dermatitis alérgica a la picadura de la pulga y síndrome atópico felino.



© Wayne Rosenkrantz, DVM, Dipl. ACVD



© Catherine Milley, DVM, Dipl. ACVD

Figura 6. *Demodex gatoi* en una flotación fecal.

comprender el ciclo vital de la pulga (y explicárselo al propietario), porque la mayoría de los adulticidas no actúan frente a los huevos y es necesario proteger a los gatos de las pulgas que eclosionarán en el ambiente en un periodo de semanas a meses. Para descartar la hipersensibilidad a la picadura de la pulga es igualmente importante tratar a todos los animales en contacto con el paciente.

La flotación fecal puede ser una prueba útil para descartar parásitos. Mediante esta prueba se puede identificar a *Otodectes*, *Notoedres*, *Cheyletiella*, *Demodex gatoi* (Figura 6), *Lynxacarus radovskyi* y a los ácaros de la cosecha (19). La presencia de *Dipylidium caninum* en el análisis fecal puede acrecentar la sospecha de presencia de pulgas, puesto que estas actúan como hospedadores intermediarios (20).

En todos los casos de dermatitis miliar se debe realizar un examen citológico. La citología es de gran valor para el diagnóstico y para el seguimiento del progreso de las infecciones por bacterias y levaduras, y también ayuda al diagnóstico y seguimiento de trastornos como el pénfigo foliáceo y la dermatofitosis. Si se detecta una infección bacteriana se debe realizar un cultivo y un antibiograma para elegir el antimicrobiano sistémico más adecuado.

El cultivo de dermatofitos, el examen con la lámpara de Wood, el examen microscópico directo del pelo, la dermoscopia y las pruebas de PCR para dermatofitos pueden ser útiles para el diagnóstico de dermatofitosis. Por supuesto, ninguna de estas pruebas es sensible o específica al 100%, y cualquier resultado se debe interpretar teniendo en cuenta las lesiones clínicas, la exploración física y la historia clínica.

Una vez que las causas infecciosas se han descartado o tratado, puede ser necesario realizar otras pruebas diagnósticas. Las biopsias cutáneas pueden ser útiles para descartar el pénfigo foliáceo, las reacciones cutáneas adversas a medicamentos, la urticaria pigmentosa y las neoplasias. También pueden ser útiles para respaldar el diagnóstico de hipersensibilidad. Los análisis sanguíneos y el urianálisis pueden

ayudar a descartar enfermedades sistémicas como el hipertiroidismo o infecciones retrovirales que pueden predisponer a la infección o a la deficiente cicatrización de las heridas.

Una vez descartada la hipersensibilidad a la picadura de la pulga, si el paciente tiene una historia clínica de prurito no estacional que curse con dermatitis miliar, es recomendable realizar una prueba de eliminación con una dieta novel limitada en ingredientes o con proteína hidrolizada para descartar una reacción adversa al alimento cutánea. En la mayoría de los casos se observa al menos cierta mejoría en los signos clínicos en las primeras 6 semanas tras iniciar la dieta, pero pueden ser necesarias hasta 12 semanas para observar la completa resolución de los signos clínicos (2). La prueba de eliminación debe ir seguida de la provocación para confirmar el diagnóstico de reacción adversa al alimento cutánea.

Las pruebas intradérmicas y las pruebas de alergia serológicas pueden ser útiles para enfocar el tratamiento una vez diagnosticado el síndrome atópico felino. El diagnóstico se obtiene por eliminación, descartando diagnósticos diferenciales (como la reacción adversa al alimento cutánea, la dermatitis alérgica a la picadura de la pulga, la pediculosis, etc.) siempre que las características del gato, la historia clínica y los signos clínicos sugieran un síndrome atópico felino. Las pruebas de alergia no se deben utilizar para diagnosticar este síndrome.



Tratamiento

Para que el tratamiento de la dermatitis miliar sea efectivo es necesario tratar cualquier infección e identificar y tratar cualquier causa subyacente.

Si en la citología se observa una infección bacteriana, la manera más efectiva de tratarla es mediante la combinación de antimicrobianos sistémicos y tópicos. Algunas buenas opciones para el tratamiento sistémico empírico son la amoxicilina con ácido clavulánico y la cefovecina; la administración se debe continuar durante una semana más tras la resolución clínica de la infección (21). El tratamiento tópico, que incluye la clorhexidina, el peróxido de benzoilo, la sulfadiazina de plata y el ácido fusídico (22), puede utilizarse como único tratamiento cuando las lesiones son localizadas o para acelerar la resolución de lesiones generalizadas. Es importante evitar que el gato se lama después de aplicar el tratamiento tópico, para lo que puede ser necesario un collar isabelino o distraer al gato mediante el juego hasta que el producto se seque o se absorba. El tratamiento tópico es necesario en todos los pacientes con dermatofitosis generalizada. Entre las opciones efectivas se incluyen los baños dos veces a la semana con sulfuro de cal al 2%, miconazol al 2% junto con aclarados de clorhexidina al 2% o enilconazol al 0,2% (23). Para el tratamiento sistémico el iatroconazol y la terbinafina son buenas opciones para el gato. El tratamiento se debe mantener hasta obtener 2-3 cultivos fúngicos negativos con una semana de intervalo entre cada cultivo. Es importante recordar que la dermatofitosis es contagiosa y el animal afectado debe estar aislado o bien, mientras dure su tratamiento, todos los individuos en contacto con él deben recibir un tratamiento tópico. El control del entorno es importante para controlar la infección,

puesto que las esporas pueden permanecer viables hasta 18 meses (16). Se debe instruir a los propietarios sobre cómo reducir la contaminación del entorno mediante el paso de la aspiradora, la recogida del pelo con paños de limpieza electrostáticos y la desinfección posterior con hipoclorito sódico al 0,5% o con productos de peróxido acelerado (16).

Las parasitosis se deben tratar con el antiparasitario adecuado en función del agente que se sospeche o se identifique. Se pueden utilizar dosis repetidas de un antiparasitario como la selamectina o el imidacloprid al 10% con moxidectina al 1% para descartar la mayoría de los parásitos del gato. Las infestaciones con *D. gatoi* pueden resultar particularmente difíciles de resolver y suele ser necesario el baño semanal durante 6 semanas con sulfuro de cal, tanto del animal afectado como de todos los animales en contacto con él (12). También se ha indicado que la aplicación semanal de imidacloprid al 10% con moxidectina al 1% puede ser efectiva para el tratamiento de *D. gatoi* (24).

La causa más frecuente de la dermatitis miliar crónica felina en todo el mundo es la hipersensibilidad a la picadura de la pulga, por lo que esta enfermedad siempre se debe tener en cuenta en las zonas endémicas. Se debe considerar un tratamiento de prueba con adulticidas, tal y como se ha descrito en el apartado anterior sobre pruebas diagnósticas, y puede ser necesario tratar a los animales afectados durante 2-3 meses hasta comprobar la resolución completa de los signos clínicos. Para descartar la hipersensibilidad a la picadura de la pulga es importante recordar que hay que tratar a todos los animales en contacto con el paciente, así como al entorno, con el objetivo de reducir la exposición del paciente a las picaduras de las pulgas.

La reacción adversa al alimento cutánea se diagnostica cuando se aprecia una mejoría con la dieta de eliminación y un empeoramiento con la prueba de provocación. Se recomienda reintroducir los ingredientes uno a uno con el fin de identificar al alérgeno alimentario específico y tenerlo en cuenta para evitarlo en la alimentación. Otra opción, consiste en utilizar una dieta equilibrada con proteína novel o una dieta con proteína hidrolizada, ya que ambas se pueden administrar a largo plazo.

Existen varias opciones para el tratamiento de la dermatitis atópica felina, como la realización de pruebas alérgicas para una desensibilización alérgeno-específica, el control de los signos clínicos con fármacos como la ciclosporina, los corticosteroides o los antihistamínicos, y las medidas

de apoyo como la dieta formulada con nutrientes que ayudan a reforzar la barrera cutánea, así como ácidos grasos esenciales poliinsaturados de cadena larga, en especial de la familia omega-3. El tratamiento tópico con antimicrobianos, corticosteroides y anestésicos locales, como la pramoxina, puede ser útil.



BIBLIOGRAFÍA

1. "Miliary." Available at: www.merriam-webster.com. Accessed June 10, 2017.
2. Miller W, Griffin C, Campbell K. Hypersensitivity disorders. In: Miller W, Griffin C, Campbell K (eds). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology* 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013; 363-431.
3. Steffan J, Olivry T, Forster S, et al. Responsiveness and validity of the SCORFAD, an extent and severity scale for feline hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2012;23:410-e77.
4. Gross T, Ihrke P, Walder E, et al. Ulcerative and crusting diseases of the epidermis. In: Gross T, et al (eds). *Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis* 2nd ed. Ames: Blackwell Science, 2005;118-121.
5. Hobi S, Linek M, Marignac G, et al. Clinical characteristics and causes of pruritus in cats: a multicentre study on feline hypersensitivity-associated dermatoses. *Vet Dermatol* 2011;22:406-413.
6. Favrot C, Steffan J, Seewald W, et al. Establishment of diagnostic criteria for feline non-flea-induced hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* 2011;23:45-e11.
7. Favrot C, Steffan J, Seewald W. Allergy – pathogenesis, diagnostics, and clinical signs: Clinical signs in cats with hypersensitivity dermatitis. *Vet Dermatol* FC-15 Free Communication Abstracts Session 3: 2008;19 (Suppl. 1):33-34.
8. Ravens P, Xu B, Vogelnest L. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Vet Dermatol* 2014;25:95-e28.
9. Markwell P. Prevalence of food sensitivity in cats with chronic pruritus, vomiting or diarrhea. In: Kwochka K, et al. (eds). *Advances in Veterinary Dermatology III*, Boston: Butterworth Heinemann 1998:493.
10. Miller W, Griffin C, Campbell K. Autoimmune and immune-mediated dermatoses. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013;432-500.
11. Murai T, Nogami S, Hasegawa A. Protozoal and parasitic diseases: Chigger infestation in three domestic cats with miliary dermatitis. *Vet Dermatol* Free Communication Abstracts Session 5:2008;19 (Suppl. 1):65.
12. Miller W, Griffin C, Campbell K. Parasitic skin disease. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier 2013;284-342.
13. Beale K. Feline dermodicosis; a consideration in the itchy or overgrooming cat. *J Feline Med Surg* 2012;14:209-213.
14. Favrot C. Clinical presentations and specificity of feline manifestations of cutaneous allergies. In: Noli C, et al (eds) *Veterinary Allergy*. Hoboken: John Wiley & Sons, 2014;211-216.
15. Yu H, Vogelnest L. Feline superficial pyoderma: a retrospective study of 52 cases (2001-2011). *Vet Dermatol* 2012;23:448-e86.
16. Miller W, Griffin C, Campbell K. Fungal and algal skin diseases. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013; 223-283.
17. Miller W, Griffin C, Campbell K. Viral, rickettsial, and protozoal skin diseases. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013;343-362.
18. Miller W, Griffin C, Campbell K. Congenital and hereditary defects. In: Miller W, et al (eds.) *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013;573-617.
19. Milley C, Dryden M, Rosenkrantz W, et al. Comparison of parasitic mite retrieval methods in a population of community cats. *J Feline Med Surg* 2017;19:657-664.
20. Bowman D. Helminths. In: Bowman D, et al (eds.) *Georgis' Parasitology for Veterinarians* 8th ed. St. Louis: Elsevier, 2003:115-243.
21. Beco L, Guaguere E, Mendex C, et al. Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections (2): antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Vet Rec* 2013;172:156-160.
22. Hillier A, Lloyd D, Weese J, et al. Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Vet Dermatol* 2014;25:163-175.
23. Moriello K. Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Vet Dermatol* 2004;15:99-107.
24. Short J, Gram D. Successful treatment of *Demodex gatoi* with 10% imidacloprid /1% moxidectin. *J Am Anim Hosp Assoc* 2016;52:68-72.



CONCLUSIÓN

Existen numerosas causas de dermatitis miliar en el gato y el tratamiento efectivo depende de la identificación y tratamiento de todas las infecciones u otras causas subyacentes. La hipersensibilidad a la picadura de la pulga se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier gato con signos clínicos compatibles, puesto que es la principal causa de dermatitis miliar.

CÓMO ABORDAR... LA PODODERMATITIS EN EL PERRO

A simple vista tratar al perro con dolor podal puede parecer algo rutinario y sencillo, sin embargo, si estamos desprevenidos podemos cometer errores. Rosanna Marsella nos muestra su opinión personal de lo que puede ser un trastorno clínico bastante complejo, y nos ofrece algunos consejos útiles para el diagnóstico y el tratamiento.

PUNTOS CLAVE



La pododermatitis canina es muy frecuente en dermatología veterinaria, pero dada la variabilidad de su etiología, es importante mantener un enfoque lógico y ordenado para identificar con éxito la causa primaria de la enfermedad. Cuando el diagnóstico es correcto, el manejo clínico es más sencillo y más preciso. No obstante, al igual que ocurre en muchos casos dermatológicos, muchas veces las infecciones secundarias y los cambios crónicos de la piel complican el cuadro clínico, independientemente de la causa, por lo que siempre es importante considerar los factores primarios de la pododermatitis, los secundarios y los perpetuantes (**Tabla 1**).

Aunque las causas primarias de la pododermatitis pueden ser pruríticas o no pruríticas, las infecciones secundarias son frecuentes y suelen producir picor, de manera que muchos perros con pododermatitis con frecuencia presentan prurito como uno de los principales motivos de consulta. Por tanto, es importante tratar cualquier infección, y después volver a evaluar la presencia de prurito para identificar eficazmente el origen del mismo.

¿Cómo se distribuyen las lesiones?

Las causas primarias de pododermatitis afectan directamente a las manos y los pies, aunque en muchos casos también se pueden ver afectadas otras partes del cuerpo. Por eso, durante la exploración física, es

importante identificar la distribución de las lesiones. Esto facilita la clasificación de los diferentes diagnósticos diferenciales por orden de probabilidad.

Algunos trastornos afectan a las cuatro extremidades, mientras que otros solo a las extremidades anteriores (al menos inicialmente). Por ejemplo, la dermatitis

Tabla 1. Causas de pododermatitis.

Factores primarios	
Pruríticos <ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis atópica • Alergia alimentaria • Alergia de contacto • Alergia a la picadura de la pulga • Demodicosis • Dermatitis por anquilostomas¹ 	No-pruríticos <ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Demodicosis • Dermatofitosis^{1,2} • Leishmaniosis² • Enf. inmunomediadas (p.ej., vasculitis², oncodistrofia lupoide simétrica²) • Enf. autoinmunes (p.ej., pénfigo foliáceo) • Enf. metabólicas (p.ej., eritema migratorio necrolítico¹) • Neoplasias (p.ej., micosis fungoide¹)
Factores secundarios	
<ul style="list-style-type: none"> • Infección bacteriana • Infección por <i>Malassezia</i> 	
Causas perpetuantes	
<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis/cicatrización • Quistes interdigitales 	

¹ Enfermedades que también se pueden manifestar con hiperqueratosis de las almohadillas

² Enfermedades que pueden afectar a las uñas

Rosanna Marsella,

DVM, Dipl. ACVD, Facultad de Medicina Veterinaria,
Universidad de Florida, EE. UU.

La Dra. Marsella es Diplomada por el Colegio Americano de Dermatología Veterinaria y profesora titular de la Universidad de Florida. Ha sido coeditora de la revista *Veterinary Dermatology* y es miembro del Grupo de Trabajo para la Dermatitis Atópica Canina. También ha coeditado el actual Manual de Dermatología de la BSAVA.



de contacto afecta a las manos y los pies, mientras que la dermatitis atópica suele comenzar en las manos y después terminar afectando a las cuatro patas. Por otro lado, la alergia a la picadura de la pulga tiende a afectar principalmente a las extremidades posteriores.



¿Qué aspecto tienen las lesiones primarias?

También es importante conocer el tipo de lesiones primarias asociadas a cada enfermedad (p.ej., pápulas, pústulas, bullas). Por ejemplo, la dermatitis de contacto está asociada a la erupción papular primaria. Si las alfombras o el césped son la causa de una alergia de contacto, la presentación clínica que cabría esperar es la presencia de pápulas pruríticas en la cara palmar y plantar de las cuatro extremidades (1). Otras áreas de contacto que también se suelen encontrar afectadas son el hocico, el área perineal y el abdomen ventral (**Figuras 1 y 2**).

Un ejemplo de pústula como lesión primaria es el pénfigo foliáceo. Como las pústulas son frágiles, muchos pacientes presentan costras, que son los restos de pústulas resacas (**Figura 3**). El pénfigo foliáceo en el perro suele afectar a la cara (con un patrón de "mariposa" que se extiende sobre la región periocular, el puente nasal y la nariz) y a la cara interna del pabellón auricular (2). En las almohadillas se pueden ver capas de pústulas (**Figura 4**), especialmente en los bordes.

Otra causa primaria de pododermatitis muy importante es la infestación por el ácaro *Demodex*. De hecho, la demodicosis siempre debería estar incluida en la lista de diagnósticos diferenciales de pododermatitis (3), ya que se puede manifestar de diversas maneras. La demodicosis se puede manifestar con eritema y prurito, con un aspecto muy similar al de una alergia; además, muchos perros presentan prurito en la cara y puede confundirse con alergia (**Figura 5**). Por este motivo, siempre que se observe prurito en una pata se debe realizar un raspado para buscar *Demodex* spp. antes de asumir que se trata de un proceso alérgico e iniciar el tratamiento con glucocorticoides u oclacitinib. Otra de las manifestaciones de la demodicosis son los comedones (**Figura 6**); estos presentan una coloración grisácea característica y se forman como consecuencia del taponamiento del folículo piloso por la gran cantidad de ácaros. Su presencia siempre debe alertar al veterinario para realizar un raspado cutáneo, aunque si la zona afectada presenta mucho edema y dolor (**Figura 7**) se puede considerar la obtención de pelo, teniendo en cuenta que la sensibilidad del pelo arrancado es menor que la del raspado profundo. Como consecuencia de la foliculitis, la mayoría (pero no todos) de los perros afectados presentan pérdida de pelo. Resulta interesante que las razas de pelo largo, como el Yorkshire Terrier y el Maltés, no parezcan desarrollar alopecia con tanta frecuencia como las razas de pelo corto.



© Rosanna Marsella

Figura 1. Las pápulas pruríticas en la cara palmar/plantar de las cuatro extremidades es una presentación clínica típica de alergia de contacto por alfombras o césped.

Figura 2. Otras áreas de contacto que también se suelen afectar son el hocico (a) y el abdomen ventral (b).



© Rosanna Marsella



Figura 3. Perro con pénfigo foliáceo. Como las pústulas son frágiles y se rompen, en su lugar se pueden observar costras (restos de pústulas secas).



Figura 4. En el perro con pénfigo foliáceo es posible observar capas de pústulas secas sobre las almohadillas.



Figura 5. Perro con sarna demodélica. Muchos perros afectados presentan prurito en la cara y se puede confundir fácilmente con un cuadro alérgico.

●●● ¿Qué más contribuye al diagnóstico?

Cuando se plantean otras posibles causas de pododermatitis, es importante recordar que algunas enfermedades afectan tanto a la piel con pelo como a las almohadillas, mientras que otras no. Por ejemplo, la dermatitis atópica afecta únicamente a la piel con pelo, pero las enfermedades autoinmunes como el pénfigo foliáceo también pueden afectar a las almohadillas y presentar costras e hiperqueratosis. Existen muchos diagnósticos diferenciales posibles para la pododermatitis y la hiperqueratosis. Uno de los más importantes es la dermatitis necrótica superficial (DNS), que afecta tanto a las almohadillas como a otras zonas del cuerpo, como el área genital y las comisuras labiales (**Figura 8 y 9**) (4). La DNS es una enfermedad de animales geriátricos y está asociada a una disfunción metabólica y a la deficiencia de aminoácidos. En esta enfermedad las almohadillas aparecen agrietadas y con fisuras, en lugar de con capas secas o pústulas, como ocurre en el pénfigo. El aspecto de las lesiones, la distribución de las mismas y la edad del paciente son claves que ayudan al veterinario a clasificar las enfermedades y priorizar entre la posibilidad de pénfigo foliáceo o DNS.

En ambas enfermedades la biopsia cutánea es diagnóstica, y cabe destacar la importancia de obtener un diagnóstico definitivo mediante la biopsia, en lugar de basarse simplemente en la impresión clínica, puesto que los tratamientos de estas enfermedades son completamente



“La distribución y el aspecto de las lesiones, junto con la presencia o ausencia de prurito, son indicativos de la posible etiología subyacente”.

Rosanna Marsella

distintos. En el pénfigo foliáceo, las células acantolíticas y las pústulas superficiales son las características distintivas de esta enfermedad, mientras que la paraqueratosis, la espongirosis y la hiperplasia epidérmica de la capa de células basales (capas “roja-blanca-azul”) se consideran características de la DNS. El tratamiento estándar del pénfigo se basa en la administración de glucocorticoides y de otros agentes inmunosupresores, mientras que en la DNS los glucocorticoides suelen estar contraindicados, puesto que muchos perros afectados son diabéticos o están al límite de serlo. En estos casos es esencial investigar la enfermedad metabólica subyacente e instaurar el tratamiento dietético adecuado con aminoácidos, zinc y ácidos grasos esenciales.

Es importante destacar que las células acantolíticas, que tradicionalmente se consideran una característica distintiva del pénfigo, también pueden estar presentes en otras enfermedades como la alergia de contacto y la dermatofitosis. En cualquier enfermedad en la que se desarrolle un infiltrado inflamatorio neutrofílico importante, se puede producir la acantólisis como consecuencia del efecto proteolítico de los neutrófilos degenerados. En el diagnóstico diferencial es importante tener en cuenta que algunos casos de *Trichophyton* se pueden parecer clínicamente al pénfigo foliáceo (**Figura 10**); si el diagnóstico de dermatofitosis se confunde con el de pénfigo, pueden surgir problemas, puesto que los glucocorticoides no están indicados para el tratamiento de la dermatofitosis. En estos pacientes es necesario instaurar un tratamiento sistémico antifúngico de varios meses de duración, siendo de elección el itraconazol (5 mg/kg PO cada 24 h), puesto que se concentra en la queratina y tiene actividad residual una vez finalizado el tratamiento. La terbinafina (20 mg/kg PO cada 12 h) también es una excelente opción, debido a sus propiedades queratinofílicas y a la capacidad de persistir en la queratina durante un periodo de tiempo prolongado.

●●● ¿Qué más puede afectar a las patas?

Otras enfermedades que pueden afectar a los pies y las manos del perro son síndromes como la vasculitis y el eritema multiforme. La vasculitis es una hipersensibilidad de tipo III que puede deberse a muchas causas y está desencadenada por diversas estimulaciones antigénicas (5). Los inmunocomplejos pueden depositarse en las manos, pies y orejas, así como en otras áreas del cuerpo. Este síndrome puede estar inducido por fármacos, vacunas o infecciones, como las enfermedades transmitidas por garrapatas. En las extremidades, es típica la presencia de úlceras en el centro de las almohadillas (**Figura 11**); el tamaño de la úlcera depende de la gravedad y del tamaño del vaso sanguíneo afectado. El diagnóstico se basa en la presentación clínica y en la biopsia de una lesión



Figura 6. Muchos perros con demodicosis desarrollan comedones, con una coloración gris característica.



Figura 7. Algunos perros con demodicosis desarrollan lesiones interdigitales extremadamente dolorosas.



© Rosanna Marsella

Figura 8. Perro con dermatitis necrótica superficial. En esta enfermedad las almohadillas aparecen agrietadas y con fisuras, en lugar de capas secas o pústulas como ocurre en el pénfigo.



© Rosanna Marsella

Figura 10. En algunos casos de infección por *Trichophyton* se pueden desarrollar grandes lesiones que pueden parecerse clínicamente a las del pénfigo foliáceo.



© Rosanna Marsella

Figura 9. La dermatitis necrótica superficial también puede afectar a las comisuras labiales (a) y a los genitales (b).



© Rosanna Marsella

Figura 11. La presentación típica de la vasculitis es la aparición de úlceras en el centro de las almohadillas.

temprana. Es importante que el veterinario identifique y trate (en caso de ser posible) la causa subyacente. En muchos casos es necesario el uso de glucocorticoides a dosis inmunosupresoras junto con pentoxifilina, y en algunos pacientes es necesario alargar el tratamiento hasta conseguir que la respuesta inmunitaria quede completamente anulada.

El eritema multiforme también se debe incluir en la categoría de enfermedades inmunomediadas que pueden causar pododermatitis. Se trata más de un síndrome clínico que de un diagnóstico específico, y una vez más, es necesario que el veterinario identifique la causa desencadenante para tener éxito en el tratamiento. Las lesiones típicas son las máculas eritematosas con un área central más pálida (**Figura 12**); pueden presentarse en muchas zonas del cuerpo, incluyendo las patas. Es importante obtener una historia clínica detallada de los fármacos y vacunas que se han administrado, teniendo en cuenta que los fármacos pueden desencadenar este tipo de reacción cutánea, a pesar de que se hayan tolerado bien con anterioridad. El diagnóstico definitivo se obtiene con la biopsia, en la que se evidencian células apoptóticas individuales. Generalmente, se instaura un tratamiento inmunosupresor junto con el tratamiento de la causa desencadenante.



¡No ignore las uñas!

Algunas causas de pododermatitis no solo afectan a la piel con pelo, sino también a las uñas (6). Se pueden observar algunas alteraciones en la estructura de la uña (**Tabla 2**). Los dos ejemplos típicos son la onicodistrofia lupoidesimétrica y la dermatofitosis (**Figura 13**). Si se observa onicogrifosis, la leishmaniosis es una enfermedad que se debe considerar en las regiones del mundo donde esté presente. En la **Tabla 3** se muestra una lista más completa de las enfermedades que se pueden presentar en caso de pododermatitis con las uñas afectadas.

La onicodistrofia lupoidesimétrica se ha descrito en perros de raza Labrador, Pastor Alemán, Rottweiler y Bóxer (7) y, aunque presenta algunas características de lupus, los perros no presentan enfermedad sistémica. Generalmente afecta a animales jóvenes en los que se produce la pérdida repentina

Tabla 2. Terminología de anomalías frecuentes de las uñas.

Onicoclasia	Rotura de la uña
Onicocriptosis	Uña encarnada
Onicodistrofia	Formación anormal de la uña
Onicogrifosis	Hipertrofia y curvatura anormal de la uña
Onicomadesis	Desprendimiento de la uña
Onicomalacia	Reblandecimiento de la uña
Onicorrexis	Estrías longitudinales asociadas a fragilidad y rotura de la uña
Onicosquicia	Fragmentación y/o separación en láminas de la uña, generalmente se inicia distalmente
Paroniquia	Inflamación del pliegue de la uña

de las uñas (**Figura 14**) junto con dolor y prurito en grado variable. Se puede observar paroniquia. Las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes y contribuyen al dolor y al prurito. Durante el curso natural de la enfermedad, las uñas vuelven a crecer parcialmente, pero de forma anormal y quebradiza, y continúan desprendiéndose. El análisis sanguíneo (hemograma, bioquímica, anticuerpos antinucleares) es irrelevante, y para el diagnóstico es necesario amputar la tercera falange y realizar un estudio histopatológico. El tratamiento incluye la administración de altas dosis de ácidos grasos esenciales o de glucocorticoides. La tetraciclina y la niacinamida se han utilizado debido a sus propiedades inmunomoduladoras, pero es posible no observar una mejoría hasta que transcurran un par de meses de tratamiento. Se ha descrito que la pentoxifilina (15-20 mg/kg PO cada 8 h, administrada con el alimento para minimizar los problemas GI) puede ayudar en algunos casos; la mejoría puede deberse a las numerosas propiedades inmunomoduladoras de este fármaco. Las infecciones secundarias deben tratarse al mismo tiempo. En algunos casos esta enfermedad está asociada a una reacción adversa alimentaria, y algunos dermatólogos recomiendan realizar una prueba de eliminación para descartar que el alimento sea un factor desencadenante. En algunos casos es necesario eliminar la tercera falange y las uñas de los dedos afectados.

Figura 12. Las lesiones típicas del eritema multiforme son las máculas eritematosas con un área central más pálida; pueden afectar a muchas partes del cuerpo, incluyendo pies y manos.



© Rosanna Marsella

Figura 13. Infección por *Microsporium gypseum* en dos perros; la dermatofitosis puede afectar en algunos casos a las uñas, con pododermatitis secundaria.



© Rosanna Marsella

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales para las enfermedades de las uñas.

Lesiones simétricas
<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis • Onicodistrofia simétrica lupoid • Inflamación que se extiende al lecho de la uña: <ul style="list-style-type: none"> - bacteriana - demodicosis - autoinmune (p.ej., pénfigo) - erupciones farmacológicas - enfermedades metabólicas (p.ej., eritema migratorio necrolítico) • Defectos de queratinización (p.ej., seborrea primaria del Cocker Spaniel) • Defectos congénitos y hereditarios: <ul style="list-style-type: none"> - dermatomiositis del Pastor de Shetland y del Collie - acrodermatitis del Bull Terrier • Deficiencia nutricional (p.ej., zinc) • Vasculitis • Onicomadnesis idiopática (Pastor Alemán, Whippet, Springer Spaniel Inglés) • Onicodistrofia simétrica idiopática (Husky Siberiano, Crestado Rodesiano, Téckel) • Leishmaniosis • <i>Malassezia</i> - (decoloración marrón de las uñas y de los pelos que la rodean)
Lesiones asimétricas
<ul style="list-style-type: none"> • Bacterianas - las más frecuentes; siempre secundarias • Traumatismos • Neoplasias (p.ej., carcinoma de células escamosas, melanoma, mastocitoma, queratoacantoma, papiloma invertido)

Figura 14. Onicodistrofia simétrica lupoid en perros jóvenes. Las uñas anómalas son dolorosas y friables, y se desprenden fácilmente.



© Rosanna Marsella



© Rosanna Marsella

Figura 15. Las alteraciones secundarias de la pododermatitis pueden deberse a una marcada respuesta inflamatoria frente a bacterias y fragmentos de pelo, lo que da lugar a edema, dolor y fibrosis.

Figura 16. Algunos perros tienden a desarrollar lesiones quísticas secundarias a la pododermatitis cuando el organismo intenta aislar el material extraño.



© Rosanna Marsella



¿Y qué hay de las alteraciones crónicas y de las causas perpetuantes?

Como se ha señalado anteriormente, independientemente de la causa primaria, se puede desarrollar una reacción cicatrizante y de cuerpo extraño frente a la queratina libre de la dermis, como consecuencia de la infección y de la destrucción de folículos pilosos (forunculosis). La respuesta inflamatoria ante la presencia de bacterias y fragmentos de pelo da lugar al desarrollo de edema, dolor y, con el tiempo, fibrosis (**Figura 15**). Algunos perros tienden a desarrollar lesiones quísticas cuando el organismo intenta aislar el material extraño (**Figura 16**) (8). Estos nódulos con frecuencia son el origen de recidivas puesto que actúan como el punto de partida de una nueva infección. Los perros de pelo corto son más susceptibles a este tipo de reacción; se piensa que el pelo corto y punzante de los espacios interdigitales puede hacer que las bacterias lleguen a la piel del lado opuesto. El manejo de estos casos puede resultar frustrante y suelen ser necesarios tratamientos largos con antibióticos por vía oral y baños con agentes antimicrobianos, como la clorhexidina o el peróxido de benzoilo. En estos casos es muy recomendable realizar un cultivo con antibiograma para identificar al antibiótico más efectivo, aunque la clindamicina o las fluoroquinolonas suelen ser una buena elección por su excelente penetración en las capas profundas de la dermis. Además, en muchos casos es útil la administración de glucocorticoides y de antimicrobianos tópicos como la mupirocina. Los glucocorticoides pueden ayudar a disminuir la fibrosis y la respuesta inflamatoria exagerada, lo que a veces dificulta la resolución de la pododermatitis. También puede ser útil humedecer los nódulos con agentes que faciliten su apertura y drenaje (p. ej., sulfato magnésico). En los casos graves puede ser necesaria la cirugía con láser (9) o la podoplastia.



¿Cuál es el enfoque diagnóstico?

Quando se consideran las numerosas causas posibles de pododermatitis, en el procedimiento diagnóstico inicial se debería incluir, como mínimo, la citología, el raspado cutáneo profundo y el cultivo fúngico (**Tabla 4**). La citología se puede hacer con cinta adhesiva o con un hisopo, en función del estado de la piel. La piel seca se puede evaluar mejor mediante improntas con cinta adhesiva, mientras que si existe exudado es preferible utilizar la impronta directa o un hisopo. Las muestras se pueden teñir y analizar fácilmente para identificar la presencia y tipo de infiltrado inflamatorio, la presencia de bacterias y levaduras, así como de células acantolíticas. Las

infecciones fúngicas se pueden diagnosticar mediante el cultivo en DTM (*Dermatophyte Test Medium*) de las uñas (virutas o recortes de la zona más proximal de la uña).

En perros de edad avanzada puede estar indicado el análisis sanguíneo (hemograma y bioquímica), en particular cuando se sospecha una DNS. La decisión sobre realizar o no una biopsia dependerá de las características del paciente, los signos clínicos y la historia clínica. Hay que tener en cuenta que para el diagnóstico de determinadas enfermedades es necesaria la biopsia (p. ej., enfermedades autoinmunes o inmunomediadas), mientras que para otras enfermedades la biopsia no es diagnóstica (p. ej., enfermedades alérgicas de la piel). En función de la distribución y la presencia del prurito, el veterinario podrá elaborar la lista de diagnósticos diferenciales y determinar el plan diagnóstico.

Tabla 4. Los principales aspectos a tener en cuenta cuando se presenta un perro con pododermatitis se pueden resumir así:

Enfoque clínico de la pododermatitis – Primera visita

- Tratar cualquier infección secundaria en función de la citología. Puede ser necesario el cultivo bacteriano en función de la historia clínica y de la respuesta previa a los antibióticos.
- Realizar raspados cutáneos profundos; si es positivo, iniciar el tratamiento de *Demodex*; hay que tener en cuenta que un tricograma negativo no permite descartar completamente la demodicosis.
- Considerar la necesidad de la biopsia.
- Realizar un cultivo fúngico (DTM de pelo, piel y posiblemente uñas, según la presentación clínica).
- Realizar un análisis sanguíneo (hemograma y bioquímica) si está indicado, (especialmente en perros de avanzada edad y particularmente, si se sospecha una DNS).

Enfoque clínico de la pododermatitis – Revisión

- Si la infección continúa, repetir el cultivo y el antibiograma.
- Si la infección se ha resuelto, considerar las lesiones primarias y elaborar la lista de diagnósticos diferenciales y diseñar el plan diagnóstico en función de la distribución y presencia de prurito.
- Recordar que para diagnosticar algunas enfermedades es necesaria la biopsia (p. ej., enf. autoinmunes, inmunomediadas), pero las enfermedades alérgicas de la piel no se diagnostican mediante biopsia.
- Considerar realizar una prueba de eliminación dietética.



BIBLIOGRAFÍA

1. Marsella R. Contact allergy. In: *Veterinary Allergy* Noli C, Foster A, and Rosenkrantz W (eds), Chichester, Wiley Blackwell 2014;185-190.
2. Vaughan DF, Clay Hodgkin E, Hosgood GL, et al. Clinical and histopathological features of pemphigus foliaceus with and without eosinophilic infiltrates: a retrospective evaluation of 40 dogs. *Vet Dermatol* 2010;21(2):166-174.
3. Duclos D. Canine pododermatitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):57-87.
4. Outerbridge CA. Cutaneous manifestations of internal diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):135-152.
5. Innerå M. Cutaneous vasculitis in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):113-134.
6. Santoro D. An approach to disease of the claws and claw folds. In: *BSAVA Manual of canine and feline dermatology*, 3rd ed. Jackson H, Marsella R (eds); Gloucester, BSAVA 2012;121-125.
7. Mueller RS. Diagnosis and management of canine claw diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29(6):1357-1371.
8. Duclos DD, Hargis AM, Hanley PW. Pathogenesis of canine interdigital palmar and plantar comedones and follicular cysts, and their response to laser surgery. *Vet Dermatol* 2008;19(3):134-141.
9. Perego R, Proverbio D, Zuccaro A, et al. Low-level laser therapy: case-control study in dogs with sterile pyogranulomatous pododermatitis. *Vet World* 2016;9(8):882-887.



CONCLUSIÓN

Para abordar correctamente la pododermatitis es necesario tener buenos conocimientos e identificar con precisión los factores primarios, secundarios y perpetuantes. Si en la evaluación inicial se omite la realización de ciertas pruebas básicas se pueden pasar por alto problemas frecuentes; es esencial tratar adecuadamente las infecciones secundarias. Por último, puesto que muchas enfermedades pueden tener una presentación clínica parecida, es fundamental obtener un diagnóstico en lugar de simplemente tratar los signos clínicos.

PÉNFIGO FOLIÁCEO FELINO

Aunque en nuestro día a día la mayoría no vemos casos de gatos con Pénfigo Foliáceo, es necesario conocer esta enfermedad, ya que representa un reto tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y las recidivas son frecuentes.

Christoph J. Klinger,

DMV – Medicina Clínica de Pequeños Animales, Universidad Ludwig Maximilian, Múnich, Alemania

El Dr. Klinger se licenció en Múnich en el 2011 y trabajó en una clínica de pequeños animales antes de realizar un internado de un año de duración en la Universidad Ludwig Maximilian. Posteriormente, completó la residencia en Múnich para obtener la diplomatura por el ECVD y el ACVD, y finalizó su tesis doctoral en el 2016.



Ralf S. Mueller,

DMV, MANZCVSc (Medicina Canina), Dipl. ACVD, FANZCVSDc (Dermatología), Dipl. ECVD – Especialista en Dermatología de Pequeños Animales, Medicina Clínica de Pequeños Animales, Universidad Ludwig Maximilian, Múnich, Alemania

El Dr. Mueller, tras licenciarse en 1986 y finalizar una residencia en la Universidad de California, Davis, se dedicó tanto a la Clínica de Pequeños como a la de Grandes Animales. Fue nombrado director de la Clínica de Alergia & Piel Animal en Melbourne, Australia, y, posteriormente, profesor adjunto de la Universidad Estatal de Colorado. Actualmente es profesor y jefe del Servicio de Dermatología Veterinaria en la Universidad de Múnich.

PUNTOS CLAVE

1 El pénfigo foliáceo es una enfermedad autoinmune de la piel poco frecuente que puede afectar a muchas especies.

2 Aunque los signos clínicos pueden variar, los gatos afectados presentan normalmente pústulas y costras en la cara, el pabellón auricular interno y las almohadillas, además de paroniquia.

3 El diagnóstico definitivo se basa en la combinación de la historia clínica, la presencia de lesiones características y la histopatología.

4 Suele ser necesario un tratamiento a largo plazo con fármacos inmunosupresores; hecho que puede resultar frustrante debido al coste asociado, a las recaídas de la enfermedad y a los posibles efectos adversos.

● ○ ○ ○ Introducción

El Pénfigo foliáceo (PF) es una enfermedad cutánea autoinmune, con una presentación que varía de vesiculobulbosa a pustular y que afecta a numerosas especies, particularmente al perro, al gato, al caballo y al ser humano. Las lesiones que suelen presentar los pequeños animales son las pústulas y las costras, las erosiones y las úlceras, y la alopecia (**Figuras 1 y 2**) (1). La enfermedad se caracteriza histológicamente por la acantólisis (destrucción de desmosomas) y la pérdida de adherencia entre los queratinocitos (2).

El primer estudio, realizado con 7 gatos con PF, se publicó en 1982 (3), y, hasta donde tienen conocimiento

los autores, solo se han publicado desde entonces dos estudios con un mayor número de casos (>10 gatos) (4,5). En el perro y el gato se reconocen 5 formas de pénfigo: pénfigo foliáceo, pénfigo eritematoso, pénfigo panepidermal pustular, pénfigo vulgar y pénfigo paraneoplásico (1,6,7). A diferencia del ser humano, en el que es frecuente el pénfigo vulgar (presentación profunda de pénfigo), la forma de pénfigo más frecuente en el perro y el gato es el PF (1).

En muchos casos es necesario el tratamiento a largo plazo con fármacos inmunosupresores. Aunque los glucocorticoides se utilizan con frecuencia en el gato, los estudios sobre la necesidad, la preferencia y la eficacia de otras opciones terapéuticas son limitados y contradictorios (1,8,9).

●●○ Incidencia, prevalencia y predisposición

En muchos casos no se puede identificar la causa subyacente de PF (1). La formación de autoanticuerpos frente a las moléculas de adhesión se puede deber a la estimulación anormal de antígenos o a una respuesta inmunitaria exagerada (1). Mientras que en el ser humano y en el perro existe una predisposición genética, en el gato no se han publicado datos al respecto. No se ha demostrado una predisposición racial ni sexual clara, pero se ha afirmado que afecta con más frecuencia al gato doméstico de pelo corto y, aunque se ha indicado que la edad media de presentación es de 5 años, el rango de edad es muy amplio (4,5). En un estudio se determinó que la prevalencia de PF felino durante un periodo de 10 años es del 0,5%, por lo que parece que esta enfermedad es rara en el gato (4).

●●● Patología y posibles factores desencadenantes

Los queratinocitos producen moléculas estructurales que unen dos células entre sí (desmosomas) o una célula con la matriz extracelular (hemidesmosomas o complejos de filamentos de anclaje). Los autoanticuerpos dirigidos contra esas moléculas provocan la separación intra o subepidérmica y la formación de queratinocitos acantolíticos individuales o agrupados (**Figura 3**), lo que da lugar a la aparición de vesículas. Dependiendo del autoanticuerpo, las vesículas se pueden desarrollar en las capas superficiales de la epidermis o en las capas más profundas. Las lesiones más profundas se observan en el pénfigo vulgar (con anticuerpos frente a la desmogleína 1 y desmogleína 3), y en el pénfigo paraneoplásico (con anticuerpos frente a la desmogleína 3 y las plaquininas). Las formas superficiales incluyen el pénfigo foliáceo (con

Figura 1. Forma grave de pénfigo foliáceo que afecta al pabellón auricular de un gato.



© Dr. Christoph J. Klinger

anticuerpos en el ser humano frente a la desmogleína 1 y en el perro frente a la desmocolina 1) y el pénfigo Ig-A (frente a las desmocolinas 1 y 3) (10).

En el gato todavía no se conoce con exactitud el mecanismo patológico de la acantólisis (1). Los autoanticuerpos se unen a uno o dos miembros del grupo de las caderinas (responsables de la adhesión entre células), y parece que el calcio desempeña un papel crucial en este proceso. Mediante esta unión se activan mecanismos intracelulares (se cree que la proteasa tipo uroquinasa activadora del plasminógeno convierte el plasminógeno en plasmina) que dan lugar a la destrucción de los puentes intercelulares y a la acantólisis (1,11,12). Se ha sugerido que el complemento sea un posible cofactor, aunque los signos clínicos pueden aparecer sin la participación del complemento.

Se ha indicado que las reacciones adversas a los fármacos y otras enfermedades cutáneas son factores desencadenantes de algunas variantes del pénfigo, tanto en el ser humano como en los animales (3,11,13). En algunas epidemias regionales se ha sospechado un desencadenante infeccioso (1). En Sudamérica se ha descrito a la mosca negra (junto con enfermedades víricas y factores ambientales) como insecto vector del PF humano (*Fogo selvagem*) (14). En otro estudio se observó que los perros con PF frecuentemente tenían una historia clínica previa de hipersensibilidad a la

Figura 2. Paciente felino con pénfigo foliáceo antes (a) y 7 días después del tratamiento (b).



© Dr. Christoph J. Klinger

picadura de la pulga [15], aunque este hecho se debe interpretar con precaución, dada la elevada incidencia de hipersensibilidad a la picadura de la pulga en el área donde se realizó el estudio [2].

También se han publicado casos en los que la leishmaniosis parece ser un posible desencadenante del PF en el perro [16].

Durante mucho tiempo se ha considerado que las reacciones adversas a los fármacos son un posible factor desencadenante del PF en el perro y el gato [5,17-19], pero es muy complicado identificar a un fármaco como inductor de una enfermedad específica, por lo que muchos autores utilizan una "escala de probabilidad de reacción adversa al fármaco" [20]. En un estudio de revisión se aplicó retrospectivamente esta escala en casos clínicos y estudios publicados, y se concluyó que la relación del PF con los fármacos tan solo se podía definir como "posible" en la mayoría de los casos [2].

●●● Manifestaciones clínicas

La pústula es la lesión primaria del PF en los animales domésticos [2]. La distribución es multifocal y las pústulas se rompen poco después desarrollarse, convirtiéndose en erosiones costrosas. La presencia de prurito es variable y, cuando aparece, puede dar lugar a la formación secundaria de úlceras [4,21]. Las lesiones características del PF en el gato son las costras amarillentas y las erosiones en la cara, las orejas y las patas (**Figuras 1 y 2**) [3,5,22]. Las pústulas pueden ser largas y foliculares o no foliculares, y pueden abarcar varios folículos (situación poco frecuente en la foliculitis bacteriana). Aunque en algunos gatos las lesiones se limitan a la cabeza, la cara (**Figura 2**) y el pabellón auricular interno (**Figura 1**), en otros gatos las lesiones son generalizadas [2]. No obstante, en el gato es menos frecuente observar la enfermedad generalizada grave [2,5]. En algunos casos el PF afecta solo, o principalmente, a las almohadillas o pliegues ungueales [2-5,22]. Las almohadillas afectadas pueden tener escamas o costras y erosiones. La paroniquia con exudado de cremoso a caseoso es una característica única del PF felino. En el PF felino se ha descrito la alopecia completa y la eritrodermia exfoliativa generalizada [9]. La letargia, la anorexia, el edema en extremidades o la fiebre son signos que aparecen solo cuando el paciente tiene erosiones o úlceras graves y generalizadas [4].

●●● Hallazgos diagnósticos

Además de una anamnesis completa y una exploración física, particularmente de las alteraciones clínicas, se debe realizar una impronta de las pústulas intactas o de las áreas de debajo de las costras nada más retirarlas [4,21]. La identificación de queratinocitos acantolíticos, es decir, queratinocitos agrupados, redondos, con aspecto de "huevo frito" azul oscuro, junto con neutrófilos intactos o, a veces, eosinófilos, es sugestiva, aunque no patognomónica, de PF (**Figura 3**) [4,21]. También se ha descrito la presencia de queratinocitos acantolíticos con neutrófilos en la dermatofitosis pustular grave por *Trichophyton* en el perro y el caballo, y en el perro con pioderma bacteriana grave o con leishmaniosis [16,23,24].



“La mayoría de los gatos con péñfigo foliáceo necesitan la administración de inmunosupresores, por lo que antes de iniciar el tratamiento es necesario confirmar el diagnóstico.”

Ralf S. Mueller

En la actualidad, el diagnóstico de PF en el gato se basa en la histopatología en conjunto con los signos clínicos y la historia clínica. Histopatológicamente, la presencia de pústulas intraepidérmicas con acantólisis activa y sin evidencias de infección es compatible con PF (**Figura 4**) [1]. A diferencia de la foliculitis bacteriana, las pústulas pueden ser grandes y extenderse sobre varios folículos pilosos [2,23]. En las lesiones más crónicas se puede observar una leve dermatitis con epidermitis erosiva y costras serocelulares. Los queratinocitos acantolíticos se observan como células eosinófilas de costras serocelulares (**Figura 4**).

En la inmunofluorescencia directa de las biopsias cutáneas se puede observar un patrón de inmunofluorescencia intercelular (en el gato fundamentalmente por IgG intercelular) de "enrejado de alambre" [4]. En gatos con PF se ha intentado, sin éxito, identificar mediante inmunofluorescencia indirecta, a los autoanticuerpos IgG circulantes [4]. Los gatos afectados pueden presentar leucocitosis de moderada a marcada con neutrofilia, anemia leve (no regenerativa), hipoalbuminemia leve e hiperglobulinemia [1].

●●● Tratamiento y pronóstico

Aproximación inicial

La mayoría de los gatos con PF necesitan fármacos inmunosupresores, por lo que antes de iniciar el tratamiento es necesario confirmar el diagnóstico [1].

La monoterapia con glucocorticoides para reducir la síntesis de citoquinas inflamatorias y de autoanticuerpos suele ser efectiva [8]; generalmente, se recomienda prednisolona (2-5 mg/kg/día) o triamcinolona (0,6-2 mg/kg /día) [5,8]. En un estudio a gran escala, se observó una mayor tasa de remisión con la triamcinolona (15/15 gatos) que con la prednisona (8/13 gatos), además de menos efectos adversos [5]. Puesto que en el gato la prednisona no se absorbe o metaboliza (a prednisolona) correctamente, es preferible utilizar prednisolona. En un estudio se consiguió la remisión clínica en 37 gatos con PF utilizando una dosis diaria de prednisolona de 2 mg/kg/día, pero otros autores han indicado una tasa de éxito menor [35-50%] [1,8,9]. Algunos casos pueden responder mejor a la metilprednisolona o

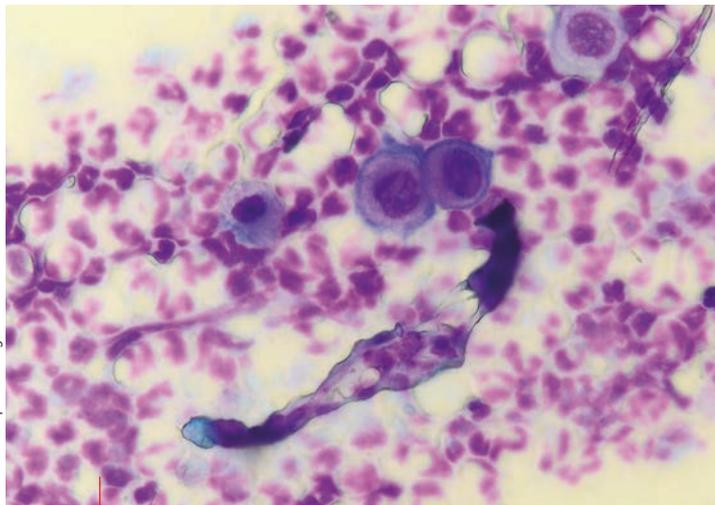


Figura 3. Citología de pémfigo foliáceo en un gato: se observan queratinocitos redondeados (acantolíticos) dispuestos en pequeños grupos (aspecto de "huevo frito") y rodeados de neutrófilos.

a la dexametasona (1). Los efectos adversos de los glucocorticoides que suelen presentarse en el perro (polifagia, poliuria, polidipsia, aumento de peso y cambios de comportamiento) son menos frecuentes y menos marcados en el gato (8), aunque se puede desarrollar *diabetes mellitus* transitoria o persistente e infecciones bacterianas en la piel y orina (1).

En un estudio se obtuvo éxito en el tratamiento de 9/11 gatos (82%) con PF al combinar la prednisona y el clorambucilo (5). El clorambucilo es un agente alquilante que afecta al entrecruzamiento del ADN y disminuye los linfocitos T y B (1). Se administra a razón de 0,1-0,2 mg/kg PO cada 24-48 h. Puede presentarse una fase de latencia (2-4 semanas) antes de observar la mejoría, por lo que se suele combinar con glucocorticoides sistémicos al inicio del tratamiento (5). Hay que evitar fraccionar los comprimidos debido al riesgo de exposición para el personal de la clínica y para los propietarios (1). Además de los efectos adversos gastrointestinales (GI), puede producirse mielosupresión, por lo que es necesario realizar un seguimiento a los pacientes; que debe ser más frecuente en las primeras fases del tratamiento.

Los inhibidores de la calcineurina, como la ciclosporina, se unen a las inmunofilinas intracelulares para inhibir a las citoquinas como la interleuquina-2 y los linfocitos T *helper* y T citotóxicos. La ciclosporina se administra por vía oral, generalmente a dosis de 7-8 mg/kg/día, y al principio se suele combinar con glucocorticoides orales. En un estudio retrospectivo con 12 gatos se instauró un tratamiento de glucocorticoides junto con clorambucilo a un grupo (n=6) y con ciclosporina a otro (n=6) (9). A los 6 gatos que recibieron ciclosporina para el tratamiento del PF se les pudo retirar la administración sistémica de glucocorticoides y todos continuaron en remisión, mientras que de los 6 gatos que recibían clorambucilo solo se pudo suprimir la administración de glucocorticoides a uno de los gatos. Los efectos adversos más frecuentes son los signos GI. Antes de instaurar el tratamiento sistémico con ciclosporina se debe determinar el título de anticuerpos séricos frente a *Toxoplasma* en gatos con acceso al exterior o que se alimentan con carne cruda, puesto que se han descrito casos en los que los gatos

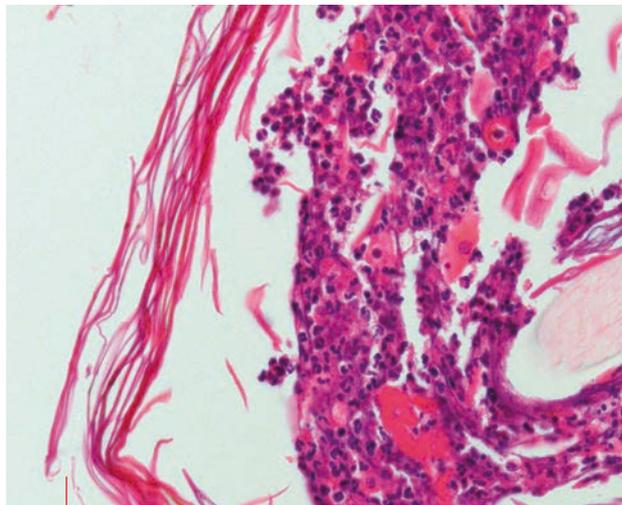


Figura 4. Histopatología de pémfigo foliáceo en un gato: se observan muchos queratinocitos acantolíticos en una pústula neutrofílica intracorneal.

recientemente infectados que recibieron ciclosporina murieron (25). En la actualidad se considera que un título positivo previo a la administración de ciclosporina podría tener efecto protector.

La azatioprina es un agente inmunosupresor que se recomienda con frecuencia en el perro con PF, pero en el gato, incluso a bajas dosis, muchas veces tiene efectos muy graves y, por tanto, su uso en gatos está contraindicado.

A menudo se recomienda como tratamiento adyuvante la administración de vitamina E (250 mg/día) o la suplementación con ácidos grasos esenciales, aunque no se han publicado estudios que avalen su uso y dicho tratamiento se basa en evidencias anecdóticas.

Casos recidivantes o refractarios

Aunque la mayoría de los pacientes responden bien, al menos a una de las opciones terapéuticas anteriormente mencionadas, en algunos pacientes el tratamiento convencional puede fracasar. En



“Aunque las alteraciones histopatológicas del pémfigo foliáceo se han descrito bien, identificar la etiología subyacente puede resultar complicado o, más bien, imposible en muchos casos.”

Christoph J. Klingner

estos casos puede ser beneficioso cambiar de tipo de glucocorticoide o utilizar una terapia de choque con un protocolo de administración intravenosa agresivo (de tres días) (1). Alternativamente, se puede intentar administrar una combinación diferente de inmunosupresores y a menor dosis (1).

La crisoterapia (administración de sales de oro como la aurotioglucosa) se ha utilizado tanto en el perro como en el gato con PF. Es recomendable realizar primero una prueba inoculando una pequeña cantidad (1 mg IM) del fármaco elegido, antes de comenzar con las inyecciones semanales de 1 mg/kg hasta lograr la remisión. Después, esta dosis se administra cada 4-6 semanas como tratamiento de mantenimiento. Se ha indicado una respuesta satisfactoria a la aurotioglucosa en 4 de 10 gatos con PF (los otros 6 gatos respondieron bien a la prednisolona (4)). Los principales efectos adversos de la crisoterapia son las erupciones cutáneas, el eritema multiforme y la proteinuria; se recomienda la monitorización del paciente, junto con el urianálisis.

La aplicación tópica de tacrólimus en pomada al 0,1% mejora las lesiones focales de PF, tanto en el perro como en el gato. El eritema localizado y el escozor son las posibles reacciones adversas descritas tras la aplicación de los inhibidores de la calcineurina por vía tópica, en particular, cuando se aplican sobre la piel ulcerada.

El micofenolato mofetil bloquea la síntesis *de novo* de las purinas (especialmente la guanina) y de esta manera inhibe selectivamente la proliferación de linfocitos B y T dependientes de la guanina, así como la consiguiente producción de anticuerpos, con menos efectos adversos. Los estudios realizados en medicina humana y veterinaria sobre su uso en enfermedades autoinmunes muestran resultados prometedores. La dosis que actualmente se recomienda para el gato es de 10 mg/kg cada 12 h. Las reacciones adversas que se observan con mayor frecuencia son los signos GI, pero también hay casos poco frecuentes de mielosupresión, con un mayor riesgo de una infección concomitante. El riesgo de toxicidad renal o hepática parece ser relativamente bajo.

En algunos pacientes se puede considerar la eutanasia debido a una respuesta limitada al tratamiento, o debido a los efectos adversos o a aspectos económicos o psicológicos del propietario. En un estudio, se eutanasió a 4 gatos de 30 (13%) debido a la gravedad de la enfermedad, al fracaso del tratamiento o a los efectos adversos (5). Cuando el primer tratamiento no funciona se pueden conseguir mejores resultados si se remite pronto el caso a un veterinario dermatólogo.



BIBLIOGRAFÍA

- Rosenkrantz WS. Pemphigus: current therapy. *Vet Dermatol* 2004;15:90-98.
- Olivry T. A review of autoimmune skin diseases in domestic animals: I - superficial pemphigus. *Vet Dermatol* 2006;17:291-305.
- Manning T, Scott D, Smith C, et al. Pemphigus diseases in the feline: seven case reports and discussion. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982;18:433-443.
- Scott D, Walton D, Slater M, et al. Immune-mediated dermatoses in domestic animals - 10 years after. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1987;9:539-554.
- Preziosi DE, Goldschmidt MH, Greek JS, et al. Feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis of 57 cases. *Vet Dermatol* 2003;14:313-321.
- Suter M, Bruin Ad, Wyder M, et al. Autoimmune diseases of domestic animals: an update. In: Kwochka, KK (ed). *Advances in Veterinary Dermatology III*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1998:321-337.
- Robinson ND, Hashimoto T, Amagai M, et al. The new pemphigus variants. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:649-671.
- Simpson DL, Burton GG. Use of prednisolone as monotherapy in the treatment of feline pemphigus foliaceus: a retrospective study of 37 cats. *Vet Dermatol* 2013;24:598-601.
- Irwin KE, Beale KM, Fadok VA. Use of modified ciclosporin in the management of feline pemphigus foliaceus: a retrospective analysis. *Vet Dermatol* 2012;23:403-409.
- Bizikova P, Dean GA, Hashimoto T, et al. Cloning and establishment of canine desmocollin-1 as a major autoantigen in canine pemphigus foliaceus. *Vet Immunol Immunopathol* 2012;149:197-207.
- Stanley JR. Pemphigus. In: Wolff K, Goldsmith LA, et al. (eds) *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1999:654-665.
- Suter M, Ziegler C, Cayatte S, et al. Identification of canine pemphigus antigens. In: Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds). *Advances in Veterinary Dermatology* 1993;367-380.
- Iwasaki T, Maeda Y. The effect of ultraviolet (UV) on the severity of canine pemphigus erythematosus. In *Proceedings. 13th Annual Members Meeting AAVD & ACVD* 1997;86.
- Aoki V, Millikan RC, Rivitti EA, et al. Environmental risk factors in endemic pemphigus foliaceus (*Fogo selvagem*). *J Investig Dermatol Symp Proc* 2004;9:34-40.
- Pascal A, Shiebert J, Ihrke P. Seasonality and environmental risk factors for pemphigus foliaceus in animals: a retrospective study of 83 cases presented to the Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California Davis from 1976 to 1994. In *Proceedings. 11th Annual Members Meeting AAVD & ACVD* 1995:24-25.
- Ginel P, Mozos E, Fernandez A, et al. Canine pemphigus foliaceus associated with leishmaniasis. *Vet Rec* 1993;133(21):526-527.
- Mason K, Day M. A pemphigus foliaceus-like eruption associated with the use of ampicillin in a cat. *Aust Vet J* 1987;64:223-224.
- McEwan N, McNeil P, Kirkham D, et al. Drug eruption in a cat resembling pemphigus foliaceus. *J Small Anim Pract* 1987;28:713-720.
- Noli C, Koeman J, Willemse T. A retrospective evaluation of adverse reactions to trimethoprim-sulphonamide combinations in dogs and cats. *Vet Quart* 1995;17:123-128.
- Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharm Therapeut* 1981;30:239-245.
- Mueller RS, Krebs I, Power HT, et al. Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 2006;42:189-196.
- Caciolo P, Nesbitt G, Hurvitz A. Pemphigus foliaceus in 8 cats and results of induction therapy using azathioprine. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984;20:571-577.
- Kuhl K, Shofer F, Goldschmidt M. Comparative histopathology of pemphigus foliaceus and superficial folliculitis in the dog. *Vet Pathol* 1994;31:19-27.
- Scott DW. Marked acantholysis associated with dermatophytosis due to *Trichophyton equinum* in two horses. *Vet Dermatol* 1994;5:105-110.
- Barrs V, Martin P, Beatty J. Antemortem diagnosis and treatment of toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. *Aust Vet J* 2006;84:30-35.



CONCLUSIÓN

El PF es una enfermedad autoinmune poco frecuente de la piel, que cursa con la formación de vesículas y que afecta a muchas especies diferentes. Aunque la manifestación clínica y la etiología subyacente pueden variar, en la mayoría de los gatos las lesiones típicas son las pústulas y las costras en la cara, el pabellón auricular interno y las almohadillas, así como la paroniquia. El diagnóstico se basa en la historia clínica, las manifestaciones clínicas y la histopatología. En la mayoría de los casos es necesario el tratamiento inmunosupresor, que puede ser de larga duración, costoso y frustrante debido a las recaídas, los efectos adversos, la duración del tratamiento y el coste del mismo.

TRATAMIENTO ANTIINFLAMATORIO Y ANTIPRURÍTICO EN EL PERRO CON ATOPIA

Para tener éxito en el manejo de la dermatitis atópica muchas veces es necesario un tratamiento continuado con el fin de evitar la reaparición de los signos clínicos y minimizar las alteraciones cutáneas a largo plazo; en este artículo se ofrece una breve descripción de las opciones disponibles en la actualidad.

●○○ Introducción

El tratamiento de la dermatitis atópica canina (DA) consta de dos fases. Tras el control inicial de la inflamación y del prurito es necesario un seguimiento proactivo para mantener la remisión de la enfermedad y evitar las alteraciones crónicas. Entre las opciones terapéuticas antiinflamatorias y antipruríticas se encuentran los glucocorticoides tópicos y sistémicos, la ciclosporina, el oclacitinib y el lokivetmab; tratamientos con una evidencia sólida sobre su elevada eficacia. Elegir el tratamiento óptimo requiere un correcto criterio clínico (**Figura 1**).

Los glucocorticoides tópicos y sistémicos tienen una actividad potente, rápida y de amplio espectro frente a la mayoría de las células, los tejidos y los mediadores involucrados en la inflamación, y son ideales para el control inicial de la inflamación y del prurito. Generalmente el uso de los esteroides tópicos, a corto y largo plazo, es seguro, en particular con productos seguros y bien tolerados (p. ej., hidrocortisona aceponato) y/o para el tratamiento local de los ojos, los oídos y las extremidades. El riesgo de efectos adversos a largo plazo es mayor con tratamientos sistémicos.

La ciclosporina actúa principalmente sobre los linfocitos; lo que le confiere una potente actividad antiinflamatoria de amplio espectro, sin embargo, la resolución de las lesiones y del prurito es más lenta que con otros agentes. Para

obtener una remisión inicial más rápida, la ciclosporina se puede combinar con los glucocorticoides, el oclacitinib o el lokivetmab. Sin embargo, se debe evitar su uso a largo plazo cuando se combina con fármacos antiinflamatorios de amplio espectro debido al riesgo de inmunosupresión.

El oclacitinib es un inhibidor de la quinasa Janus (JAK) 1 y, en particular, bloquea la actividad de la IL-31, que es una citoquina clave en el desarrollo del prurito y de la inflamación aguda. Si se administra cada 12 horas se consigue un control muy rápido del prurito, aunque al pasar a la dosificación cada 24 horas pueden producirse recidivas. Se debe realizar un estrecho seguimiento del paciente para detectar infecciones bacterianas, fúngicas o parasitarias, así como para identificar cualquier efecto no selectivo (anemia, neutropenia, aumento de enzimas hepáticas, aumento de ácidos biliares y aumento de peso). También se ha descrito el desarrollo de papilomas víricos con transformación neoplásica a carcinoma de células escamosas *in situ* (enfermedad de Bowen) y/o carcinoma de células escamosas invasivo.

Figura 1. Inicio de dermatitis atópica en un Bull Terrier. Este perro tiene prurito pero presenta pocas lesiones aparte del eritema. Debería responder muy bien a los glucocorticoides, al oclacitinib o al lokivetmab.



© Tim Nuttall

Figura 2. Grave dermatitis atópica crónica en un West Highland White Terrier con una extensa inflamación, infección secundaria, otitis y pododermatitis. Para manejar esta serie de problemas lo más apropiado sería utilizar fármacos de amplio espectro, como los glucocorticoides y la ciclosporina, ya que el oclacitinib y el lokivetmab pueden controlar el prurito, pero enmascaran el desarrollo de la inflamación y de la infección. Su uso es más adecuado una vez controlada la inflamación inicial y la infección.



© Tim Nuttall

Debbie Gow,

BVM&S, VN, PhD, MRCVS – Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Edimburgo, Reino Unido

La Dra. Gow se licenció en el 2007 por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Edimburgo y completó un internado rotatorio en Pequeños Animales de un año de duración en la Facultad de Veterinaria de Glasgow. Obtuvo el doctorado en inmunología en el 2013 y actualmente está intentando obtener la Diplomatura Europea en Dermatología Veterinaria.



Tim Nuttall,

BSc, BVSc, CertVD, PhD, CBiol, MSB, MRCVS – Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Edimburgo, Reino Unido

El Dr. Nuttall se licenció en 1992 y es especialista en Dermatología Veterinaria por el RCVS. Actualmente es Jefe de Dermatología en la Facultad de Veterinaria, donde dirige una clínica de referencia en Dermatología con un interés especial por la dermatitis atópica, la otitis, la resistencia a antibióticos y la cirugía con láser.

El lokivetmab es un anticuerpo anti IL-31 monoclonal caninizado que se une específicamente a la IL-31 circulante y la neutraliza. Actúa rápidamente y se tolera bien, además, tiene muy poca o nula interacción con otros fármacos o vacunas. Aunque se desconoce su seguridad a largo plazo es probable que esta sea muy buena. Lokivetmab se administra por vía parenteral y es una opción ideal cuando el perro no tolera la vía oral y/o cuando existen otros trastornos concomitantes que excluyen el uso de otros fármacos. Proporciona un alivio rápido del prurito y también se puede combinar con agentes de amplio espectro.

●●○ Tratamiento de amplio y de reducido espectro

Puesto que la DA es una enfermedad de por vida que requiere un tratamiento proactivo para mantener la remisión y evitar la aparición de brotes, en la mayoría de los casos, es necesario combinar fármacos de manera apropiada. La monitorización estrecha del paciente

es necesaria. En la **Tabla 1** se resumen las principales características de cada fármaco.

Los glucocorticoides y la ciclosporina son agentes de amplio espectro, efectivos en el manejo de la inflamación aguda y crónica (**Figura 2**). Permiten equilibrar el microambiente de la piel, evitando el sobrecrecimiento y la infección por estafilococos y *Malassezia*. Sin embargo, su actividad de amplio espectro puede originar otros problemas.

El oclacitinib se considera de espectro semiamplio. Es más efectivo frente al prurito y la inflamación aguda y menos útil para la inflamación crónica (especialmente de las extremidades y de los oídos). Tiene un menor impacto en el microambiente de la piel y el control del prurito puede enmascarar el desarrollo de la inflamación y de la infección (especialmente de la otitis y de la pododermatitis). Con el lokivetmab, que es un agente de reducido espectro, ocurre lo mismo. Estos fármacos pueden ser más específicos, efectivos y seguros, pero suele ser necesaria la combinación con un tratamiento local para controlar el desarrollo de la inflamación y prevenir la infección.

Tabla 1. Comparación entre diferentes antiinflamatorios para la dermatitis atópica.

	Glucocorticoides tópicos	Glucocorticoides sistémicos	Ciclosporina	Oclacitinib	Lokivetmab
Espectro	Amplio	Amplio	Amplio	Semi-amplio	Reducido
Coste	Bajo	Muy bajo	Moderado a elevado	Moderado	Moderado
Inicio del efecto	Rápido	Muy Rápido	Lento (2-3 semanas)	Muy rápido	Muy rápido
Inflamación aguda	Efectivos	Efectivos	Menos efectiva	Efectivo	Efectivo
Inflamación crónica	Efectivos	Efectivos	Efectiva	Menos efectivo	Menos efectivo
Otitis y pododermatitis	Efectivos	Efectivos	Efectiva	Menos efectivo	Menos efectivo
Efectos adversos agudos	Raros	Frecuentes ¹	Frecuentes ²	Frecuentes a poco frecuentes ³	Raros
Seguridad a largo plazo	Moderada a buena ⁴	Poca	Buena	Desconocida	Desconocida
Monitorización	Revisiones clínicas	Revisiones clínicas, urianálisis y presión arterial	Revisiones clínicas y urianálisis	Revisiones clínicas, hemograma, bioquímica y urianálisis ⁵	Revisiones clínicas
¿Se puede combinar con agentes de amplio espectro?	Sí ⁶	A corto plazo	A corto plazo	A corto plazo	Sí ⁷

¹Poliuria, polidipsia y polifagia; se puede observar jadeo y alteración del comportamiento, la úlcera gastrointestinal (GI) es rara a dosis de 0,5-1,0 mg/kg/día.

²Anorexia leve y transitoria, vómitos y diarrea; los trastornos GI persistentes son poco frecuentes.

³Lo más frecuente son los trastornos GI leves; entre los efectos adversos poco frecuentes se ha descrito la agresividad, el aumento de peso, alteraciones en el hemograma y el aumento de las enzimas hepáticas y de los ácidos biliares.

⁴Los efectos adversos a largo plazo de la hidrocortisona aceponato son poco frecuentes, pero los de otros glucocorticoides tópicos son más frecuentes.

⁵Los autores han observado una mayor incidencia de ITU en perros con oclacitinib y recomiendan realizar urianálisis.

⁶Los glucocorticoides tópicos se utilizan con una gran variedad de antiinflamatorios, pero no hay datos oficiales al respecto.

⁷No se disponen de datos oficiales, pero es poco probable que surjan problemas por la administración simultánea de otros fármacos.

CUADROS CLÍNICOS DERMATOLÓGICOS EN LA LEISHMANIOSIS CANINA

La leishmaniosis canina, tanto la forma cutánea como la visceral, es una enfermedad que se da en diversas regiones del mundo donde el insecto vector es endémico; en este artículo se revisan los signos clínicos y las diferentes opciones terapéuticas de los cuadros clínicos dermatológicos de esta enfermedad.

PUNTOS CLAVE



●●●● Introducción

La leishmaniosis es una enfermedad infecciosa frecuente e importante en perros que viven o proceden de regiones endémicas. El agente causal es un parásito unicelular del género *Leishmania* (*L. infantum*) transmitido por un insecto flebotomo del Mediterráneo, aunque también se ha descrito la transmisión vertical de madres gestantes a su camada y la transmisión directa mediante transfusiones sanguíneas (1,3). En las áreas endémicas la transmisión de *Leishmania* es focal, y por este motivo, en las zonas contiguas, y dependiendo principalmente de la densidad relativa del vector, se puede observar una gran variabilidad en la prevalencia de la infección (1-3). Este artículo proporciona información general esencial útil para el enfoque clínico ante un caso de leishmaniosis canina, prestando especial atención al manejo de las diferentes manifestaciones dermatológicas.

●●●● Infección y enfermedad

La leishmaniosis canina es el clásico ejemplo de infección en la que los signos clínicos pueden variar ampliamente con un espectro que abarca desde la ausencia de signos hasta la enfermedad grave. Esta variación está intrínsecamente relacionada con la interacción entre el parásito, el vector artrópodo y el sistema inmunitario del perro (1,3).

En la leishmaniosis canina la respuesta inmunitaria de los linfocitos T-helper (Th) CD4+ desempeña un papel decisivo en el equilibrio entre la infección y la enfermedad. Si en la respuesta inmunitaria predomina la reacción humoral exagerada (Th2), junto con una mínima o nula respuesta inmune celular (Th1), generalmente, el perro desarrolla una enfermedad progresiva y crónica, de forma que los signos no suelen ser evidentes hasta transcurrir varias semanas o meses desde la infección. Si por el contrario, la respuesta inmunitaria se caracteriza por una mínima o nula reacción Th2 y una potente respuesta Th1 específica contra *Leishmania*, el perro afectado suele encontrarse clínicamente sano o presentar una forma leve y autolimitante de la enfermedad.

La presentación clínica puede variar ampliamente, desde la infección sin signos clínicos evidentes, pero con alteraciones laboratoriales detectables, hasta la infección con signos clínicos moderados o graves (y alteraciones laboratoriales) que pueden requerir la hospitalización del perro. Además, tanto los hallazgos clínicos como los de laboratorio pueden ser idénticos a los de muchas otras enfermedades infecciosas, inmunomediadas, endocrinas o tumorales. Los signos clínicos más frecuentes de la leishmaniosis canina son la linfadenomegalia y las lesiones cutáneas. No obstante, en la exploración física se puede observar una amplia variedad de signos clínicos heterogéneos, entre los que se incluyen la palidez de las mucosas, la pérdida de peso o la caquexia, la poliuria/polidipsia,

Laura Ordeix,

DVM, MSc, Dipl. ECVd – Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), España

La Dra. Ordeix es profesora asociada y responsable del servicio de Dermatología del Hospital Clínic Veterinari de la UAB. Es diplomada en Dermatología por el Colegio Europeo desde el 2002 y ha publicado numerosos artículos y capítulos de libros sobre diferentes aspectos de la dermatología. Actualmente, su tema de investigación se centra en la leishmaniosis canina.



Xavier Roura,

DVM, PhD, Dipl. ECVIM-CA – Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), España

El Dr. Roura se licenció en veterinaria por la UAB en 1989 y realizó un internado en la misma Universidad. Desde 1992 trabaja en el Hospital Clínic Veterinari de la UAB y durante varios años ha sido veterinario visitante en varios centros veterinarios de EE. UU. Su principal área de interés se centra en las enfermedades transmitidas por vectores en perros y gatos, y su doctorado trató sobre la leishmaniosis canina.

la epistaxis, la onicogriposis, las lesiones oculares, la cojera, la letargia y la fiebre. Entre los hallazgos laboratoriales más frecuentes se pueden encontrar la trombocitopenia, la anemia no regenerativa de leve a moderada, la hiperproteinemia con hiperglobulinemia, la hipoalbuminemia y la proteinuria.

También se han descrito formas atípicas de la enfermedad con signos gastrointestinales, neurológicos, musculoesqueléticos, cardiorrespiratorios, del tracto urinario inferior o genitales (1,3).



Presentación dermatológica

Es la presentación más frecuente de la leishmaniosis canina y afecta al 81-89% de los perros infectados (4), en algunos casos es la única manifestación de la enfermedad. Las lesiones cutáneas se pueden clasificar en típicas (frecuentes y/o características de la enfermedad) o atípicas (menos frecuentes y/o más parecidas a las lesiones causadas por otras enfermedades) (5).

Lesiones típicas

La dermatitis exfoliativa se considera la presentación clínica dermatológica más frecuente. Las lesiones se caracterizan por la presencia de descamación blanca, adherida a la superficie cutánea, que inicialmente se localiza en la cara y los pabellones auriculares. Las escamas de la cara se suelen distribuir simétricamente alrededor de los ojos (signo de mariposa) y en la región dorsal de la nariz. A medida que la enfermedad avanza, las lesiones afectan al tronco y a las extremidades. La dermatitis exfoliativa generalmente no es prurítica y la piel puede encontrarse parcialmente ulcerada bajo las escamas (**Figura 1**) (5,6).

La dermatitis ulcerativa en las prominencias óseas es la segunda presentación clínica dermatológica más frecuente y suele afectar con mayor frecuencia a las regiones del carpo y del tarso. Las lesiones consisten en úlceras indolentes persistentes que suelen tener el borde más elevado (**Figura 2**). Se ha formulado la hipótesis de que la presión continua en el punto de apoyo causa una inflamación secundaria que da lugar, en el perro infectado, al desarrollo de una úlcera (5).

La onicogriposis se caracteriza por el crecimiento excesivo y la curvatura anormal de las uñas (**Figura 3**) (7). La prevalencia de este signo es muy variable (24-90% de



© Laura Ordeix, Hospital Clínic Veterinari-UAB

Figura 1. La dermatitis exfoliativa, con descamación blanca relativamente adherida, se considera la presentación dermatológica más frecuente de la leishmaniosis.

Figura 2. La dermatitis ulcerativa suele afectar a las prominencias óseas. Las lesiones generalmente no son dolorosas y suele tratarse de úlceras indolentes persistentes con los bordes elevados.



© Laura Ordeix, Hospital Clínic Veterinari-UAB

TRES CASOS CLÍNICOS QUE ILUSTRAN ASPECTOS DERMATOLÓGICOS FRECUENTES DE LA LEISHMANIOSIS

Los objetivos del tratamiento del perro con leishmaniosis consisten en reducir la carga parasitaria, tratar los órganos lesionados por el parásito y restablecer una respuesta inmunitaria eficiente. Una vez conseguida la estabilización, es importante mantener al perro sano y tratar cualquier recaída clínica. Las opciones terapéuticas se deben considerar en función de las diferentes formas clínicas y de la clasificación clínica de la enfermedad. En los siguientes casos se muestran los protocolos terapéuticos más habituales para las principales presentaciones dermatológicas de los perros con leishmaniosis.

Caso 1

Reseña

Bóxer, hembra esterilizada, 1,5 años de edad.

Signos clínicos

Exploración física general: pérdida de peso y linfadenomegalia moderada generalizada. Las lesiones cutáneas incluyen la dermatitis exfoliativa con ulceración subyacente en la cara y en las extremidades (**Figura 1**); la dermatitis papular en la cara interna del pabellón auricular y en los labios (**Figura 2**); la dermatitis nodular en el tronco (**Figura 3**) y la dermatitis ulcerativa en el borde de las orejas (**Figura 4**).

Diagnóstico

Se identificaron amastigotes en las citologías de las pápulas, los nódulos y las úlceras. Anemia no regenerativa moderada, hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia. Ratio UPC = 0,51. Positivo alto en la prueba ELISA.

Tratamiento

Antimoniato de meglumina durante 4 semanas y alopurinol durante un año con revisión a los 30, 180 y 365 días después del diagnóstico. A los 30 días las lesiones habían remitido parcialmente (**Figuras 5 y 6**), no se observaron nuevos signos clínicos y la serología fue positiva media. Al año, el perro se encontraba clínicamente sano y la serología continuaba siendo positiva media.





Figura 3. La onicogriposis puede ser (en raras ocasiones) el único signo clínico de leishmaniosis.

los casos) y es raro que sea el único signo clínico, puesto que la mayoría de los perros con leishmaniosis presentan otras lesiones dermatológicas.

La dermatitis papular persistente puede ser un hallazgo frecuente en regiones endémicas, pero se desconoce la prevalencia exacta (5). Se ha sugerido que esta presentación es indicativa de una respuesta inmunitaria protectora (8,9). Aunque no está demostrado, las lesiones podrían corresponderse con el lugar de inoculación del parásito y aparecen inicialmente como pápulas elevadas en zonas con poco pelo, como la cara interna del pabellón auricular, los párpados, el área dorso nasal, los labios y el abdomen caudal. Las pápulas aumentan de tamaño y pueden llegar a unirse entre sí formando pequeñas placas. En el centro se desarrolla una costra, de forma que la úlcera queda recubierta por la costra y el tejido más o menos endurecido que lo rodea (**Figura 4**).

Lesiones atípicas

La dermatitis ulcerativa puede tener diversas presentaciones. Una de ellas es la ulceración del plano nasal (**Figura 5**), la cual, si es difusa o se localiza en el dorso de la nariz puede resultar indistinguible del lupus eritematoso discoide, que es el principal diagnóstico diferencial tanto clínico como histológico (10). Además, se pueden observar lesiones erosivas y ulcerativas en las uniones mucocutáneas (pueden verse afectadas todas las uniones). También se ha descrito la presencia de úlceras en áreas previamente lesionadas mediante traumatismos autoinducidos o iatrogénicos. (11,12). Por



“La presentación clínica más frecuente de la leishmaniosis canina es la dermatológica. En algunos casos es la única manifestación clínica de la enfermedad.”

Laura Ordeix



Figura 4. La dermatitis papular puede ser un signo clínico bastante frecuente en las regiones endémicas de *Leishmania*, pero se desconoce la prevalencia exacta. Las lesiones suelen aparecer en áreas de poco pelo, como la cara interna del pabellón auricular.

último, la dermatitis ulcerativa puede ser secundaria a una vasculitis cutánea como consecuencia del depósito de inmunocomplejos, en cuyo caso, las úlceras se localizan en zonas distales del cuerpo como la punta de las orejas, la cola, los dedos y las almohadillas (5).

La dermatitis nodular mucocutánea es una presentación clínica relativamente poco frecuente (2-17% de los casos), aunque se ha descrito una mayor prevalencia en el Bóxer. Clínicamente, los nódulos son únicos o múltiples, de tamaño variable (1-10 cm) y se localizan generalmente en la cabeza, el tórax y las extremidades. Los nódulos están cubiertos de pelo y a veces ulcerados. Se han descrito lesiones en las uniones mucocutáneas y mucosas, como la boca o los genitales (**Figura 6**) (5).

La dermatitis pustular es muy poco frecuente pero en caso de presentarse suele ser generalizada. Las pústulas están asociadas a la presencia de pápulas eritematosas y collaretes epidérmicos, y se distribuyen simétricamente por toda la superficie del cuerpo. El prurito, aunque es variable, suele estar presente y ser intenso (5). Se ha sugerido que la leishmaniosis canina es un factor de riesgo para el desarrollo de una dermatitis

Figura 5. La dermatitis ulcerativa del plano nasal puede ser difusa y confundirse con el lupus eritematoso discoide.



Caso 2

Reseña

Mestizo, macho, 5 meses de edad.

Signos clínicos

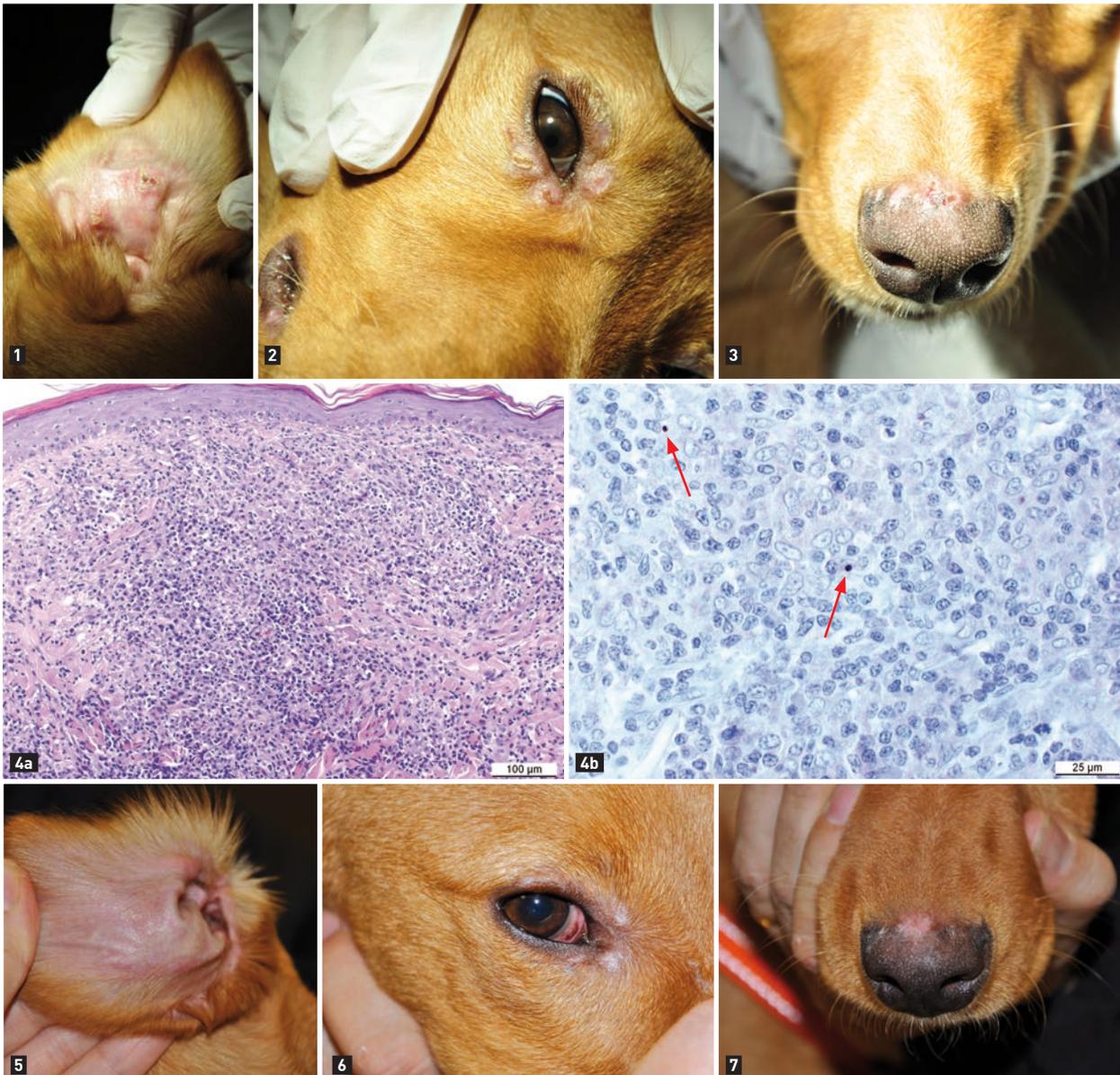
Dermatitis papular (lesiones < 1 cm y con una úlcera/costra central) en la cara interna del pabellón auricular, los párpados, el puente nasal y los labios (**Figuras 1-3**).

Diagnóstico

En la citología se observaron macrófagos, algunos neutrófilos y cocos extracelulares. En las biopsias cutáneas se identificó una inflamación neutrofílica-macrofágica de nodular a difusa y la inmunohistoquímica específica para *Leishmania* fue positiva (**Figuras 4a y b**). Ligeramente hipergammaglobulinemia; ratio UPC = 0,2. Positivo bajo en la prueba ELISA.

Tratamiento

El pronóstico con este cuadro clínico es bueno, aunque es discutible el protocolo terapéutico óptimo ya que algunos perros se recuperan sin ningún tratamiento. En este caso se eligió la monoterapia con antimoniato de meglumina durante 4 semanas con un plan de seguimiento similar al **caso 1**. Es importante destacar que si la respuesta al tratamiento no es buena se debe volver a repetir el tratamiento específico anti-*Leishmania*. A los 30 días de iniciar el tratamiento las lesiones estaban en remisión (**Figuras 5-7**), no se observaron nuevos signos clínicos y la serología fue negativa. Al año estos mismos hallazgos se mantuvieron.



© Laura Ordeix; Hospital Clínic Veterinari-UAB



Figura 6. Lesiones nodulares mucocutáneas en el pene.

pustular neutrofílica inmunomediada que no responde a los antibióticos específicos (13,14).

La alopecia multifocal es rara en la leishmaniosis canina y se debe a una dermatopatía isquémica. Al igual que la dermatitis ulcerativa, se origina a raíz de una vasculitis, y se ha sugerido que el depósito secundario de inmunocomplejos puede ser la causa de la lesión vascular (5).

La hiperqueratosis nasodigital es una presentación atípica y suele estar asociada a otras manifestaciones clínicas, tanto típicas como atípicas, de la leishmaniosis. Las lesiones se caracterizan por la presencia de escamas grisáceas, gruesas y secas muy adheridas a la piel y, a veces, se acompañan de fisuras profundas que pueden ser dolorosas, especialmente en las almohadillas (5).

●●● Diagnóstico y clasificación clínica



Dada la complejidad del diagnóstico de la leishmaniosis canina es necesario seguir un procedimiento ordenado que tenga en cuenta la reseña, la historia clínica, los hallazgos clínicos y las pruebas de laboratorio que detectan leishmanias (citología, histopatología o PCR) o evalúan la respuesta inmunitaria del perro (serología cualitativa o cuantitativa) (15,16).

En la mayoría de los casos, especialmente cuando se presentan las lesiones típicas, la identificación de las *leishmanias* en las lesiones puede bastar para confirmar la leishmaniosis. Los métodos más prácticos para identificar al parásito son la citología (**Figura 7**) y la detección del ADN parasitario mediante PCR (5,17). Sin embargo, especialmente en regiones endémicas, la identificación de leishmanias en las lesiones atípicas puede no ser suficiente como para confirmar una leishmaniosis, puesto que los perros infectados con leishmanias pueden padecer otra enfermedad concomitante (18). Por tanto, para confirmar que las leishmanias son las responsables de los signos clínicos puede ser necesario constatar una respuesta favorable al tratamiento anti-*Leishmania*.

Es esencial diferenciar si los signos clínicos se deben a la infección por *Leishmania* o a otra enfermedad. En el primer caso, es necesario un tratamiento específico frente a *Leishmania*, independientemente de la gravedad de la enfermedad (1,15), además de determinar su clasificación clínica, puesto que la duración del tratamiento, la necesidad de tratamientos adicionales y el pronóstico dependen de esta (1,3,15,16). Para realizar esta diferenciación puede resultar útil la clasificación clínica desarrollada por el Grupo

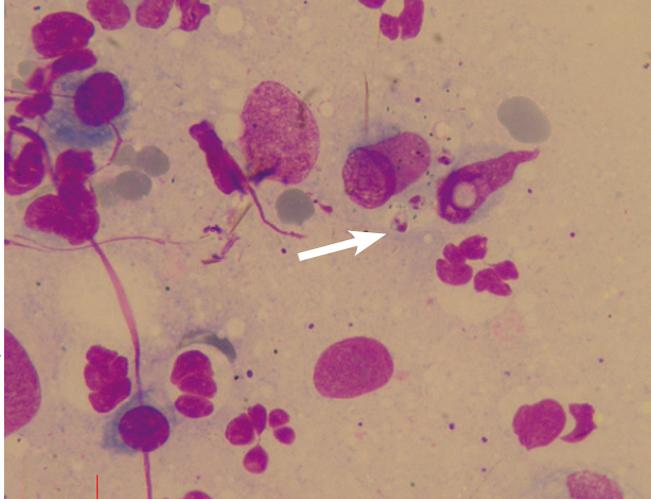


Figura 7. Mediante citología se pueden visualizar los parásitos de *Leishmania* (flecha) en las lesiones.

de Estudio de la Leishmaniosis Canina (GSLC) o por el grupo Leishvet*. En el segundo caso, los signos clínicos son debidos a otra enfermedad, no es necesario un tratamiento específico para la leishmaniosis.



Tratamiento

Aunque todos los fármacos frente a *Leishmania* pueden conseguir la remisión temporal o permanente de los signos clínicos, la eliminación completa del parásito es rara. Teniendo esto en cuenta, los objetivos del tratamiento consisten en inducir una reducción general de la carga parasitaria, tratar los órganos lesionados por el parásito, restablecer una respuesta inmunitaria eficiente, mantener la mejoría clínica una vez lograda y tratar cualquier recaída (19,20).

Las opciones terapéuticas y la elección de la pauta de administración del fármaco se deben considerar en función de las diferentes presentaciones clínicas y de clasificación clínica de la enfermedad, tal y como se muestra en los casos expuestos en este artículo. El protocolo más aceptado es la combinación de antimonio de meglumina (50 mg/kg SC cada 12h o 100 mg/kg cada 24h durante 4 semanas como mínimo) y alopurinol (10 mg/kg PO cada 12-24h durante 12 meses como mínimo). Esta combinación se puede utilizar en todos los perros con signos clínicos evidentes de

* www.gruppoleishmania.org y www.leishvet.org.



“El diagnóstico de la leishmaniosis canina es complicado y es necesario mantener un enfoque integrado que considere la reseña, el historial, los hallazgos laboratoriales y los resultados de las pruebas de laboratorio.”

Caso 3

Reseña

Bóxer, macho esterilizado, 4 años de edad.

Signos clínicos

Dermatitis pápulo-pustular generalizada en la cara interna del pabellón auricular, la cabeza, el tronco y las extremidades (**Figuras 1-4**) e hiperqueratosis naso-digital (**Figura 5**). Prurito intenso y generalizado.

Diagnóstico

En la citología se observaron neutrófilos con algunos cocos extracelulares y células acantolíticas. Con el cultivo bacteriano y el antibiograma se identificó *Staphylococcus* spp. coagulasa negativo sensible a varios antibióticos. Se observó la presencia de anemia no regenerativa moderada junto con leucocitosis neutrofílica, hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia grave. Ratio UPC = 1,3. Positivo alto en la prueba ELISA.

Tratamiento

Se recomendó el mismo tratamiento que en el caso 1, junto con doxiciclina (10 mg/kg PO cada 24h) teniendo en cuenta los resultados del antibiograma. Una semana más tarde el perro presentaba apatía, anorexia, dolor articular, fiebre, intolerancia a caminar y, a pesar del tratamiento, no se observó ninguna mejoría en las lesiones ni en el prurito. Se repitieron los

análisis sanguíneos y de orina pero no se observó ningún cambio. Las biopsias cutáneas revelaron una dermatitis neutrofílica subcorneal con acantosis. La inmunohistoquímica específica fue positiva para *Leishmania* en las células dérmicas. Se diagnosticó una dermatitis pustular que no responde a los antibióticos generalizada y prurítica y una leishmaniosis. Se indicó la administración de prednisona (1 mg/kg PO cada 12 h) para el manejo de las enfermedades inmunomediadas concomitantes (dermatitis, glomerulonefritis y poliartritis). El perro demostró una mejoría clínica al cabo de una semana y, aunque todavía se veían pústulas intactas, el prurito había disminuido. El día 30, las lesiones dermatológicas habían remitido parcialmente y el prurito había desaparecido. El ratio UPC había descendido a 0,9 con una ligera hipergammaglobulinemia. En ese momento se suspendió la antibioterapia y se continuó con el antimonio de meglumina, el alopurinol y la prednisona. El día 60, la dermatitis pápulo-pustular había mejorado un 80% y no había prurito. Se retiró el antimonio de meglumina, se mantuvo el alopurinol y la dosis de prednisona se fue disminuyendo progresivamente (25% de reducción cada 21 días). El día 90 se observó una dermatitis pustular leve con collarettes epidérmicos en el abdomen ventral (probablemente secundarios a una pioderma superficial en función de los hallazgos de la citología) (**Figuras 6 y 7**). No se observaron anomalías clínico-patológicas y el ratio UPC fue de 0,4. A los 180 días del diagnóstico inicial se observó una resolución total de los signos clínicos.



leishmaniosis. Otra opción es la miltefosina (2 mg/kg PO cada 24h durante 28 días) administrada en combinación con alopurinol [pauta anterior] (19-21).

Cuando el tratamiento con antimonio de meglumina o miltefosina no es posible, el alopurinol se puede utilizar como tratamiento único siguiendo la pauta indicada anteriormente durante un mínimo de 12 meses (19,20,22). Recientemente se ha investigado el uso de la inmunoterapia junto con el tratamiento convencional de la leishmaniosis canina, pero son necesarios más estudios al respecto (20).

Pronóstico

En la mayoría de los perros con clasificaciones clínicas leves o moderadas, se puede conseguir la resolución clínica con un protocolo terapéutico adecuado. Además, con el tratamiento debe disminuir considerablemente la carga parasitaria durante un largo periodo de tiempo, lo que permite reducir la transmisión de leishmanias al flebotomo. En los perros con clasificaciones clínicas más graves, los protocolos descritos anteriormente deberían ofrecer una buena oportunidad de mejoría, pero es posible que no se logre la resolución clínica completa. En esta situación, y particularmente cuando existe una enfermedad renal crónica grave, el tratamiento de soporte y el pronóstico dependen de los signos clínicos (3,23).

Prevención

Las medidas preventivas frente a *Leishmania* son esenciales para cualquier perro que viva o visite las áreas endémicas. Hasta la fecha se ha demostrado la eficacia de dos estrategias cada vez más aceptadas (20,24,25):

1. Prevención de la infección evitando la picadura del flebotomo mediante la aplicación regular de un insecticida piretroide con efecto repelente de uso tópico; se cree que esta es una herramienta de protección efectiva en el perro y además reduce el riesgo de infección en los humanos.

2. Prevención del desarrollo de la enfermedad tras la infección, mediante la vacunación y/o el tratamiento oral con domperidona; ésta parece ser una buena opción para proteger al perro expuesto a *Leishmania*.

CONCLUSIÓN

La leishmaniosis canina puede manifestarse con una gran diversidad de signos clínicos y la infección activa puede resultar debilitante en muchos perros. El diagnóstico puede ser complicado, por lo que se debe adoptar un procedimiento diagnóstico ordenado de las posibles etiologías para alcanzar el diagnóstico preciso y la correcta clasificación clínica de la enfermedad. El tratamiento suele ser largo y requiere monitorizaciones frecuentes; no son raras las recaídas ya que muy pocas veces se consigue eliminar por completo al parásito. Dada la variedad de los signos clínicos dermatológicos, en una área endémica la leishmaniosis debería ser un diagnóstico diferencial para los problemas dermatológicos descritos en este artículo.

Sin embargo, la protección no se puede garantizar totalmente. La eficacia preventiva de los piretroides es del 84-98% en el perro como individuo y cerca del 100% como población, mientras que la eficacia preventiva de la vacuna es de aproximadamente el 70% en perros individualmente y del 80% con la domperidona. Es posible combinar ambas estrategias preventivas, pero todavía no se ha determinado si este enfoque ofrece un mayor nivel de protección que cuando se utiliza una única estrategia (20,24,25).



BIBLIOGRAFÍA

1. Paltrinieri S, Solano-Gallego L, Fondati A, et al. Canine Leishmaniasis Working Group, Italian Society of Veterinarians of Companion Animals. Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:1184-1191.
2. Silvestrini P, Batchelor D, Allenspach K, et al. Clinical leishmaniasis in dogs living in the UK. *J Small Anim Pract* 2016;57:453-458.
3. Solano-Gallego L, Miró G, Koutinas A, et al. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasit Vectors* 2011;4:86.
4. Solano-Gallego L, Koutinas A, Miro G, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol* 2009;165:1-18.
5. Ordeix L, Fondati A. Manifestaciones clínicas cutáneas. In: Solano-Gallego L (ed). *Leishmaniasis canina. Una revisión actualizada*. Zaragoza: Servet; 2013;69-95.
6. Saridomichelakis MN, Koutinas AF. Cutaneous involvement in canine leishmaniasis due to *Leishmania infantum* (syn. *L. chagasi*). *Vet Dermatol* 2014;25:61-71.
7. Koutinas AF, Carlotti DN, Koutinas C, et al. Claw histopathology and parasitic load in natural cases of canine leishmaniasis associated with *Leishmania infantum*. *Vet Dermatol* 2010;21:572-577.
8. Ordeix L, Solano-Gallego L, Fondevila D, et al. Papular dermatitis due to *Leishmania* spp. infection in dogs with parasite-specific cellular immune responses. *Vet Dermatol* 2005;16, 187-191.
9. Bottero E, Poggi M, Viglione M. Lesioni papulari indotte da *Leishmania* spp. in 8 cani giovani. *Veterinaria* 2006;20;33-36.
10. De Lucia M, Mezzalana G, Bardagi M, et al. A retrospective study comparing histopathological and immunopathological features of nasal planum dermatitis in 20 dogs with discoid lupus erythematosus or leishmaniasis. *Vet Dermatol* 2017;28:200-e46.
11. Wortmann GW, Aronson NE, Miller RS, et al. Cutaneous leishmaniasis following local trauma: a clinical pearl. *Clin Infect Dis* 2000;31;199-201.
12. Prats N, Ferrer L. A possible mechanism in the pathogenesis of cutaneous lesions in canine leishmaniasis. *Vet Rec* 1995;137;103-104.
13. Bardagi M. Canine leishmaniasis: the challenge of histopathological diagnosis. In: *Proceedings, ISVD pre-congress day, 7th World Congress of Veterinary Dermatology*. Vancouver 2012;22-30.
14. Colombo S, Abramo F, Borio S, et al. Pustular dermatitis in dogs affected by leishmaniasis: 22 cases. *Vet Dermatol* 2016;27:9-e4.
15. Paltrinieri S, Gradoni L, Roura X, et al. Laboratory tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. *Vet Clin Pathol* 2016;45:552-578.
16. Solano-Gallego L, Cardoso L, Pennisi MG, et al. Diagnostic challenges in the era of canine *Leishmania infantum* vaccines. *Trends Parasitol* 2017;33:706-717.
17. Lima T, Montserrat-Sangrà S, Martínez L, et al. *Leishmania* quantitative polymerase chain reaction from stained cytologies – a new method for diagnosis of canine cutaneous lesions. In: *Proceedings, 29th ESVD-ECVD Annual Congress, Lausanne 2017; in press*.
18. Solano-Gallego L, Fernández-Bellón H, Morell P, et al. Histological and immunohistochemical study of clinically normal skin of *Leishmania infantum*-infected dogs. *J Comp Pathol* 2004;130:7-12.
19. Oliva G, Roura X, Crotti A, et al. Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:1192-1198.
20. Reguera RM, Morán M, Pérez-Perotejo Y, et al. Current status on prevention and treatment of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol* 2016;227: 98-114.
21. Pierantozzi M, Roura X, Paltrinieri S, et al. Variation of proteinuria in dogs with leishmaniasis treated with meglumine antimoniate and allopurinol: a retrospective study. *J Am Anim Hosp Assoc* 2013;49:231-236.
22. Maroli M, Torres M, Pastor J, et al. Adverse urinary effects of allopurinol in dogs with leishmaniasis. *J Small Anim Pract* 2016;57:299-304.
23. Roura X, Fondati A, Lubas G, et al. Prognosis and monitoring of leishmaniasis in dogs: a working group report. *Vet J* 2013;198:43-47.
24. Gradoni L, Oliva G, Castagnaro M, et al. Guidelines for prevention of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2010;236:1200-1206.
25. Miró G, Petersen C, Cardoso L, et al. Novel areas for prevention and control of canine leishmaniasis. *Trends Parasitol* 2017;33:718-730.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Las enfermedades más frecuentes son las que vemos habitualmente, pero no debemos olvidar que también existen enfermedades raras. En este artículo, Patricia White describe algunas de las enfermedades sistémicas que se pueden manifestar con signos cutáneos y ofrece algunos consejos para el procedimiento diagnóstico.

PUNTOS CLAVE



Introducción

En la clínica veterinaria muchas veces se tratan los signos cutáneos sin llegar a identificar claramente la causa de los mismos. Generalmente, el veterinario realiza una breve anamnesis, lleva a cabo la exploración física, trata cualquier infección secundaria y realiza un diagnóstico tentativo. La piel tiene un número reducido de patrones de respuesta frente a una alteración, de forma que, si no se profundiza en el diagnóstico, se puede pasar por alto la posibilidad de identificar las manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas subyacentes (MCES).

Aunque las MCES son raras, se pueden parecer a muchos otros problemas frecuentes de la piel, por lo que es vital obtener una historia clínica detallada para recopilar toda la información a la hora de interpretar los hallazgos clínicos. Una historia clínica completa incluye: edad en el momento de aparición de los signos y duración de los mismos; todos los medicamentos recibidos, tratamientos tópicos y suplementos nutricionales administrados (tanto a la mascota como al propietario); calidad y composición de la dieta (para comprobar posibles deficiencias, suplementos homeopáticos); enfermedades/trastornos concomitantes y su tratamiento; exposición a otras mascotas del hogar

o a otros animales (de “guarderías” de día/de residencias/en viajes); presencia de prurito; respuesta al tratamiento específico y cualquier evidencia de afectación de otro órgano.

Siempre se deben realizar las pruebas de diagnóstico rutinarias (raspado cutáneo, tricograma, prueba de la cinta adhesiva, frotis por impronta, cultivo de dermatofitos) para identificar el sobrecrecimiento bacteriano o la demodicosis, así como para elegir el tratamiento de soporte necesario. Reconocer las alteraciones cutáneas que indican patologías “internas” específicas permite al veterinario elegir las pruebas adecuadas para llegar al diagnóstico definitivo y poder iniciar así el tratamiento óptimo para este tipo de trastornos raros. En este artículo se describen brevemente algunas enfermedades sistémicas que se manifiestan con signos cutáneos.

Síndromes paraneoplásicos

Las dermatosis paraneoplásicas se desarrollan como consecuencia de neoplasias localizadas en otra parte del organismo, es decir, el tumor en sí mismo no se encuentra en la piel (1). Generalmente, la razón por la que se desarrollan lesiones cutáneas se desconoce,

Patricia D. White,

DVM, MS, Dipl. ACVD – Atlanta Veterinary Skin & Allergy Clinic,
Georgia, EE. UU.

La Dra. White se licenció por la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Tuskegee. Tras completar una residencia en Dermatología, el grado de Máster y el postdoctorado en la Universidad Estatal de Ohio, abrió una clínica especializada en dermatología en su ciudad de origen, Atlanta. Sus principales áreas de interés incluyen las enfermedades de los oídos y la dermatitis atópica.



pero es posible que se deba a un mecanismo inmunomediado, al impacto de una proteína tumoral sobre la piel o al desarrollo de enzimas que interfieran con el funcionamiento normal de la piel. Los pacientes pueden presentar signos inespecíficos de enfermedad (letargia, pérdida de peso, inapetencia, vómitos, diarrea), pero las alteraciones cutáneas indican la existencia de un problema sistémico.

La dermatitis necrolítica superficial (DNS, Síndrome Hepatocutáneo, Eritema Necrolítico Migratorio (ENM) o Necrosis Epidérmica Metabólica), es una enfermedad rara y muchas veces de mal pronóstico, que afecta a perros de pequeño tamaño, edad avanzada (> 10 años) y de cualquier sexo (2-5). En el gato la DNS es muy rara (6,7). El perro afectado suele estar constantemente lamiéndose las patas o tener dificultad al caminar. La historia clínica incluye la aparición aguda de letargia y cojera, inapetencia, poliuria/polidipsia (PU/PD), dolor cutáneo, prurito y pérdida de peso. Las lesiones cutáneas suelen ser muy notables y consisten en la ulceración y despigmentación de las uniones mucocutáneas y la presencia de costras eritematosas y exudativas sobre los puntos de presión, incluyendo el codo y el corvejón, las axilas e ingles y las almohadillas con una marcada hiperqueratosis (**Figuras 1-3**). Las infecciones secundarias por bacterias y levaduras son frecuentes. Estas lesiones cutáneas son indicativas de una enfermedad hepática avanzada o de una neoplasia pancreática, y pueden aparecer semanas o meses antes de que se presenten los signos clínicos de la enfermedad primaria. En las personas, la DNS suele estar asociada al glucagonoma, pero en el perro esto es raro. Una historia clínica de tratamientos previos con fármacos potencialmente hepatotóxicos

(ketoconazol, rifampina, fenobarbital, etc) puede indicar una posible causa, pero lo más frecuente es que la etiología se desconozca (2-5). En el perro, la lista de diagnósticos diferenciales incluye el péngigo foliáceo (PF), el lupus eritematoso sistémico (LES), la reacción medicamentosa, la dermatosis que responde al zinc, el linfoma cutáneo/micosis fungoide y la leishmaniosis. En el gato, se debe incluir el PF, el LES, la dermatitis exfoliativa, la alopecia paraneoplásica felina y el síndrome de Cushing/síndrome de fragilidad cutánea adquirido.

En el análisis de sangre se suele observar hipoalbuminemia, anemia no regenerativa, normocrómica y normocítica, hiperglucemia, glucosuria, ALT y fosfatasa



© Patricia D. White

Figura 2. DNS con importante erosión perianal y ulceración de la piel.



© Patricia D. White

Figura 1. Dermatitis necrolítica superficial (DNS) en un perro. Nótese la intensa eritrodermia, las costras y las úlceras dolorosas en el codo y las almohadillas.



© Patricia D. White

Figura 3. Depigmentación, costras y erosiones en las uniones mucocutáneas debido a una DNS.

alcalina elevadas, y aumento de la bilirrubina total y de los ácidos biliares. La hipoaminoacidemia es un hallazgo constante, independientemente del diagnóstico primario, y se cree que puede ser la responsable de los signos cutáneos [2-7]. En la ecografía abdominal del hígado se puede observar un patrón hiper-hipoecogénico en "panal de abeja" (hepatopatía vacuolar idiopática); pero es raro identificar ecográficamente un tumor pancreático. Las biopsias cutáneas [que deben incluir áreas de costras recientes e intactas] son diagnósticas, y se caracterizan por la presencia de hiperqueratosis paraqueratótica difusa, edema epidérmico intra- e intercelular y un infiltrado en la dermis superficial de perivascular a liquenoide (patrón rojo, blanco y azul), con tinción de hematoxilina-eosina (H&E) [2-7]. Las lesiones crónicas pueden no presentar edema epidérmico. En la superficie de las costras es posible encontrar infecciones secundarias por bacterias y levaduras.

La DNS es una afección grave, complicada y con un mal pronóstico, puesto que en el momento del diagnóstico la enfermedad hepática suele encontrarse avanzada y ser irreversible. El tratamiento está orientado a corregir la enfermedad subyacente cuando sea posible y a proporcionar las medidas de apoyo necesarias. Los animales con una neoplasia pancreática o una hepatopatía inducida por fármacos son los que tienen más posibilidades de sobrevivir, siempre que el tumor se pueda extirpar o cuando se puedan retirar los fármacos y el hígado disponga del tiempo suficiente para recuperarse. El tratamiento de la hepatopatía vacuolar idiopática se limita a las medidas de soporte, que incluyen el tratamiento de las infecciones cutáneas secundarias y el tratamiento nutricional para corregir la deficiencia de aminoácidos. La administración intravenosa de un suplemento de aminoácidos durante un periodo de 6-8 horas, 1-2 veces a la semana hasta observar una mejoría de las lesiones, puede ser beneficiosa en algunos casos, pero si no se observa ninguna mejoría en las primeras 2 semanas es poco probable que sea útil. El tratamiento nutricional de apoyo incluye la incorporación en la dieta de ácidos grasos omega-3, zinc y proteínas de elevada calidad. El tratamiento con glucocorticoides puede mejorar temporalmente los signos cutáneos, pero la intolerancia a la glucosa y



“Muchas veces los veterinarios tratan las lesiones cutáneas de sus pacientes sin identificar claramente la causa, pero con este enfoque es posible pasar por alto las manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas”

Patricia D. White



© Patricia D. White – figs 4, 5 and 6

Figura 4. Alopecia paraneoplásica felina. La alopecia es difusa y se aprecian lesiones costrosas leves junto con el brillo de la nariz.

el riesgo de inducir una *diabetes mellitus* pueden hacer que su uso esté contraindicado.

La alopecia paraneoplásica felina (APF) se manifiesta con una alopecia no prurítica, progresiva y de presentación aguda, que afecta al tórax ventral, la axila, el abdomen, la región medial y caudal del muslo hasta el perineo, las patas y el plano nasal (**Figura 4**). Aunque no siempre está presente, es característico el aspecto brillante de la piel, lo que permite diferenciar este proceso de otras posibles causas de alopecia. Se pueden observar lesiones costrosas leves o moderadas en los límites de las áreas de piel con pelo, y el pelo de esta zona se puede depilar fácilmente. El prurito puede estar asociado a la infección por *Malassezia* en los bordes de las costras. Otros signos clínicos inespecíficos incluyen la pérdida de peso y la inapetencia. La biopsia muestra la telogenización de los folículos pilosos sin queratinización tricolémica, la hiperplasia epidérmica y la presencia de un leve infiltrado de células mononucleares en la dermis superficial [8-10]. Es una afección rara del gato de edad avanzada (> 10 años) asociada al carcinoma pancreático, al colangiocarcinoma, al carcinoma hepatocelular, al carcinoma intestinal metastásico, a la neoplasia pancreática neuroendocrina y al plasmocitoma hepatoesplénico [8-10]. Cuando los signos cutáneos son evidentes el tumor ya ha metastatizado. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen la dermatofitosis, la demodicosis, las dermatosis alérgicas, el hiperadrenocorticismo, la enfermedad tiroidea (hipertiroidismo e hipotiroidismo) y la dermatitis exfoliativa. En algunos casos es posible extirpar el tumor, pero generalmente, el pronóstico de la APF es grave.

La dermatitis exfoliativa asociada al timoma puede presentarse en el gato como una exfoliación difusa muy marcada, con escamas grandes, planas y secas que se desprenden de la piel en capas, lo cual es un signo distintivo de esta afección [11,12] (**Figura 5**). A medida que progresa la enfermedad se desarrolla una eritrodermia generalizada, el pelo se puede depilar fácilmente y, a menos que exista sobrecrecimiento por *Malassezia*, no hay prurito. El gato afectado presenta manifestaciones de enfermedad [con anorexia, depresión, delgadez]. La identificación de una masa

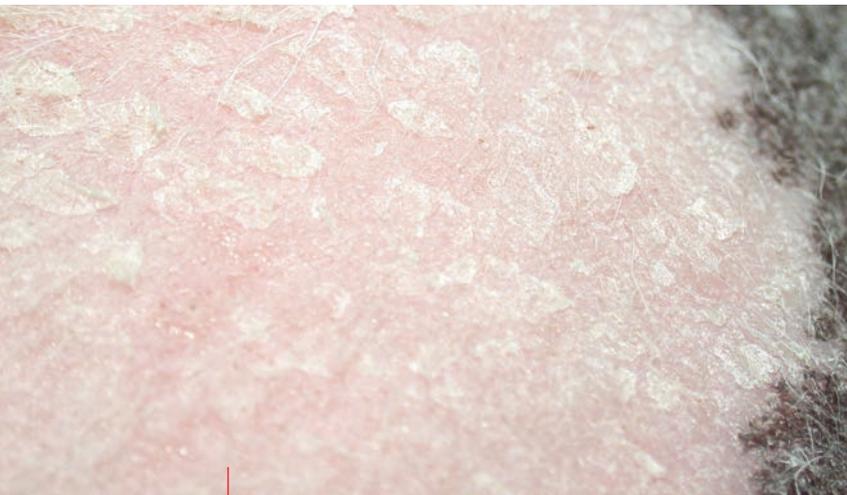


Figura 5. Dermatitis exfoliativa felina con grandes escamas sobre la piel y una eritrodermia leve generalizada.



Figura 6. Hiperadrenocorticismo espontáneo en un perro. Nótese la piel fina, los comedones y los vasos sanguíneos más visibles en el abdomen ventral. Las placas eritematosas son características de la *calcinosis cutis*.

mediastínica [por radiografía/ecografía torácica] refuerza el diagnóstico presuntivo, pero la dermatitis puede aparecer antes de que se pueda detectar la masa. Las alteraciones del hemograma y del perfil bioquímico son variables y carecen de valor diagnóstico. Los hallazgos histológicos de la biopsia cutánea incluyen una marcada hiperqueratosis ortoqueratósica difusa, una dermatitis de interfase pobre en células con degeneración hidrópica de las células basales y apoptosis de los queratinocitos [11,12]. La patogenia de la dermatosis no se ha determinado, pero parece estar involucrada una reacción inmunomediada, en la que las células T inmunorreactivas tienen como diana la piel. Los principales diagnósticos diferenciales incluyen la APF, la dermatofitosis, el eritema multiforme, el LES, el linfoma cutáneo/micosis fungoide y la dermatitis exfoliativa no asociada al timoma. El tratamiento de elección consiste en la extirpación del tumor.

Es importante incluir la **dermatitis exfoliativa sin timoma** [12] en el diagnóstico diferencial porque conlleva un mejor pronóstico y un enfoque terapéutico diferente al de la dermatitis exfoliativa con timoma. El procedimiento diagnóstico es el mismo, pero no se identifica un tumor mediastínico y la respuesta al tratamiento inmunosupresor (ciclosporina y glucocorticoides) es buena.

●●● Dermatosis endocrinas

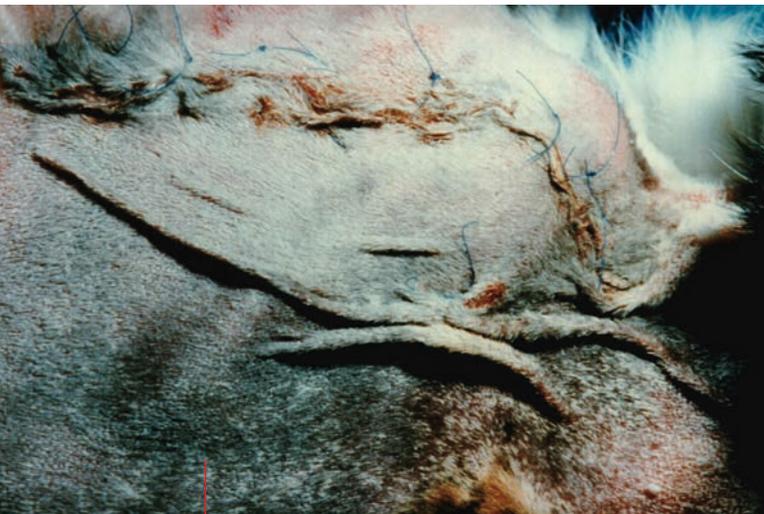
Los trastornos endocrinos se deben a un desequilibrio (generalmente un exceso) hormonal. La presentación cutánea típica consiste en la hipotricosis o la alopecia simétrica bilateral sin prurito [13], aunque puede observarse prurito si se desarrolla una infección secundaria por bacterias o levaduras. Entre las endocrinopatías más frecuentes se incluyen los trastornos de las gónadas, de las glándulas adrenales y del tiroides. Las alteraciones cutáneas son similares entre sí y se suelen detectar antes de que se manifiesten los signos sistémicos. La lista de diagnósticos diferenciales se elabora en función de la información obtenida en la reseña, la historia clínica detallada y la exploración dermatológica completa. Los signos de



© Patricia D. White

Figura 7. Hematoma importante en el cuello tras la venopunción en un Chihuahua de 7 años con HAC. El único otro signo cutáneo de HAC era la hipotricosis simétrica leve de la cabeza, la parte ventral del cuello, el tórax y el abdomen.

dermatosis endocrinas incluyen un pelaje seco y quebradizo; alopecia simétrica del tronco (se conserva el pelo de la cabeza y las extremidades) no pruriginosa; pérdida del pelaje primario (pelo lanoso de cachorro); hiperpigmentación cutánea simétrica en las áreas donde se ha perdido el pelo que puede evolucionar a generalizada; liquenificación, especialmente en los puntos de fricción; falta de crecimiento del pelo una vez rasurado; y dermatitis seborreica descamativa que puede ser seca u oleosa [1]. Estas enfermedades también se pueden clasificar como paraneoplásicas, ya que aparecen como consecuencia de un exceso de hormonas producidas por un tumor glandular. Existen trastornos cutáneos frecuentes que pueden parecerse a enfermedades endocrinas (incluyendo cualquiera que se manifieste con prurito crónico junto con alopecia, hiperpigmentación y liquenificación), dermatitis por *Malassezia* [crónica], o los efectos de exceso hormonal iatrogénico.



© Patricia D. White

Figura 8. HAC hipofisario en un gato. El pelo se depila fácilmente y la piel se desgarró incluso por una ligera manipulación (nótese las suturas de la piel). Este gato presentaba hematomas marcados, heridas abiertas, piel con atonía y fina como el papel, PU/PD y *diabetes mellitus* no controlada.

En el **hiperadrenocorticismo (HAC)** o síndrome de Cushing espontáneo se produce un exceso de cortisol debido a la presencia de un tumor hipofisario o adrenal. Suele afectar al perro de mediana o avanzada edad y se presenta con mayor frecuencia en el Bóxer, el Caniche, el Boston Terrier, el Scottish Terrier y el Téckel (13). El exceso de cortisol influye significativamente en la producción de colágeno y elastina de la epidermis y los folículos. El HAC espontáneo se puede manifestar con PU/PD, jadeo, adelgazamiento del pelo, petequias en la piel, hiperpigmentación cutánea, alopecia simétrica bilateral, dermatitis seborreica, piel fina e hipotónica, comedones, atrofia muscular, vasculatura cutánea más marcada y distensión abdominal "en tonel" (**Figuras 6-7**). Aproximadamente un 10% de los pacientes presenta *calcinosis cutis*. Los pacientes pueden desarrollar de forma concomitante una pioderma superficial crónica recurrente, una demodicosis generalizada, una dermatitis por *Malassezia* o una dermatofitosis, lo cual refleja un estado de inmunosupresión. Otros efectos del



"Aunque las manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas son raras, se pueden parecer a muchos otros problemas primarios de piel frecuentes... si un paciente no responde al tratamiento lógico basado en los problemas presentes, se debe sospechar una MCES."

Patricia D. White

exceso de cortisol es el desarrollo de *diabetes mellitus*, infecciones del tracto urinario recurrentes, pancreatitis aguda y glomerulonefritis. Esta enfermedad es muy rara en gatos de edad avanzada y entre las lesiones que se pueden presentar se incluyen la pérdida simétrica de pelo, el adelgazamiento y la fragilidad de la piel (se forman hematomas y la piel se desgarró fácilmente), la curvatura de la punta de las orejas, los comedones y la vasculatura más marcada (**Figura 8**).

La administración excesiva de glucocorticoides puede dar lugar a HAC tanto en el perro como en el gato.

En el análisis de sangre se suelen observar diversas alteraciones (13), y el diagnóstico se confirma mediante la prueba de estimulación con ACTH o la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas. En la ecografía abdominal se puede observar un tumor adrenal unilateral con atrofia de la glándula adrenal contralateral o, en el HAC hipofisario, un engrosamiento bilateral de las glándulas adrenales.

Algunos pacientes, a pesar de manifestar las alteraciones cutáneas típicas de HAC, presentan un nivel normal de cortisol sérico (13-18). Se han empleado varios términos para definir estos casos (síndrome similar a la hiperplasia adrenal, desequilibrio de hormonas sexuales adrenales, alopecia X, síndrome de pseudo-*Cushing*), pero el término más aceptado en la actualidad es el de **detención del ciclo del pelo** (16,17). Esta enfermedad afecta a perros adultos (2-10 años), machos o hembras, esterilizados o no. Inicialmente presentan una pérdida progresiva del pelo primario, conservando el pelo secundario, en la región del cuello, el tronco, los muslos caudales, la cabeza, la cara y las patas (**Figura 9**). Con el tiempo, la piel se queda sin pelo, hiperpigmentada, descamativa, seca e hipotónica. El prurito es raro. Las razas que se ven afectadas con mayor frecuencia son el Pomerania, el Chow Chow, el Keeshond, el Samoyedo y el Caniche, aunque también se puede presentar en mestizos. Todavía no se ha determinado con exactitud la patogenia (14,15) y el diagnóstico diferencial incluye la mayoría de las dermatopatías endocrinas. Se han propuesto diversos tratamientos posibles (melatonina, mitotano, trilostano, fitoestrógenos, micropunciones) pero la respuesta es impredecible (13,16-19), y tanto el mitotano como el trilostano pueden causar supresión adrenal, por lo que hay que ser cautelosos con dichas opciones terapéuticas.

Figura 9. Detención del ciclo del pelo en un Chow Chow.



© Patricia D. White



© Patricia D. White

Figura 10. Alopecia troncal generalizada con hiperpigmentación dorsal y dermatitis seborreica ceruminosa por hiperestrogenismo en una Caniche adulta, recientemente adoptada cuya historia clínica respecto a la esterilización se desconoce.

El hiperestrogenismo (síndrome de feminización) es el desequilibrio hormonal gonadal más frecuente y más grave, y puede deberse a la presencia de ovarios poliquísticos, la retención del testículo, un tumor testicular, el contacto con suplementos de estrógenos del propietario o el tratamiento con estrógenos para la incontinencia urinaria. La historia clínica es clave para el diagnóstico. Es posible que el paciente únicamente presente signos cutáneos entre los que se incluyen la alopecia, la hiperpigmentación de la piel del cuello y tronco, y el prurito secundario al sobrecrecimiento bacteriano o de levaduras (**Figura 10**). Las hembras pueden mostrar signos de estro e hipertrofia vulvar.

El tumor de las células de Sertoli es la neoplasia testicular más frecuente que puede dar lugar a un exceso de estrógenos en el perro. Los machos pueden presentar ginecomastia, prepucio en péndulo, melanosos macular en la ingle (**Figura 11**), cambio lineal en la pigmentación de la zona del prepucio, dermatosis en

Figura 11. Melanosos macular en la ingle de un perro macho con un tumor testicular.



© Patricia D. White — figs 11 and 12

el prepucio y atracción de otros perros macho. El exceso de estrógenos puede provocar una anemia no regenerativa que ponga en riesgo la vida del paciente y trombocitopenia por supresión de la médula ósea, por lo que se debe realizar un hemograma siempre que se sospeche esta enfermedad. El tratamiento quirúrgico es curativo si no hay metástasis.



Enfermedad inmunomediada

Las enfermedades cutáneas inmunomediadas se pueden manifestar de diversas maneras y pueden tener una presentación clínica muy similar entre sí, como si se tratara de una única enfermedad. Una vez más, la historia clínica detallada, incluyendo los tratamientos farmacológicos recientes y actuales, los suplementos nutricionales y los tratamientos tópicos, es clave para obtener un diagnóstico correcto.

La reacción adversa medicamentosa cutánea (RAMC) tiene lugar cuando se produce una reacción negativa, nociva y no intencionada como consecuencia de la administración o aplicación de un fármaco o como resultado de la interacción entre dos agentes químicos o dos fármacos (20). En función del mecanismo patogénico implicado, estas reacciones se pueden dividir en términos generales en no-inmunitarias (sobredosis, reacción irritante, reacción medicamentosa) e inmunitarias (respuesta autoinmune o respuesta a un antígeno extraño), pero la verdadera patogenia se desconoce. Las lesiones pueden aparecer al utilizar el fármaco una sola vez o después de muchas veces a lo largo de meses y años. Las lesiones de una RAMC pueden parecerse a las de cualquier trastorno cutáneo y siempre se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de una MCES. En un paciente con una historia clínica de alergia, si no se tiene en cuenta el posible diagnóstico de RAMC, se podría pensar erróneamente que lo que tiene es un brote grave del proceso alérgico. Siempre se debe volver a valorar el diagnóstico cuando un tratamiento de alergia que siempre ha funcionado en el perro o el gato repentinamente deja de tener efecto.

Figura 12. RAMC que se manifiesta como eritema multiforme en un perro. Nótese las úlceras ligeramente elevadas con un centro pigmentado y la presencia de máculas planas, anulares, eritematosas y ulceradas que confluyen y se diseminan periféricamente en la ingle. Este perro recibía anticonvulsivos.





Figura 13. Región dorsal del cuello y de los hombros de un Labrador Retriever de 10 años con NET. Nótese el patrón de distribución de la dermatitis. El diagnóstico histopatológico inicial estaba enmascarado por una pioderma supurativa grave que dificultaba la identificación de las alteraciones típicas de la NET. Una vez controlada la pioderma, la biopsia fue diagnóstica.



Figura 14. Las almohadillas de este Chow Chow con NET se han desprendido como consecuencia de la administración de un antibiótico tipo sulfonamida potenciada.

© Patricia D. White - figs 13 and 14

No hay predisposición por edad, raza o sexo. Se debe sospechar de cualquier fármaco que se esté administrando o que se haya utilizado recientemente, aunque los productos implicados con mayor frecuencia son las vacunas, las sulfonamidas, las cefalosporinas, las penicilinas, el carprofeno y los insecticidas y champús de aplicación tópica [20]. También pueden estar implicados determinados ingredientes del alimento. Entre las lesiones cutáneas se incluyen la erupción de máculas, pápulas o pústulas; la eritrodermia exfoliativa; la despigmentación; la dermatitis pustular superficial con costras; el eritema, las erosiones y úlceras en las membranas mucosas y uniones mucocutáneas; la urticaria y el angioedema; y la necrosis de espesor completo. Las lesiones suelen presentarse en áreas ventrales [axila, ingles, genitales] (**Figura 12**), puntos de apoyo, uniones mucocutáneas y membranas mucosas, y en áreas distales [orejas, almohadillas, lecho ungueal]. Cuando en la historia clínica se describe una dermatitis de aparición aguda y progresión rápida se debe realizar una evaluación exhaustiva lo más pronto posible para interrumpir inmediatamente la administración de fármacos. La reacción medicamentosa se puede presentar únicamente en la piel o puede afectar a varios órganos.

El eritema multiforme (EM) y la necrolisis epidérmica tóxica (NET) son dos de las manifestaciones más graves de la reacción medicamentosa. En el perro, se sospecha que el EM es una reacción de hipersensibilidad mediada por células, específica del hospedador y dirigida hacia un estímulo antigénico [20]. Clínicamente, las lesiones del EM son máculas planas o elevadas cuyo centro presenta un color más claro y que se diseminan periféricamente, haciéndose más grandes y confluyendo entre sí para dar lugar a patrones, desde anulares a serpiginosos, con o sin costras adheridas a la superficie (**Figura 12**). Las lesiones se pueden presentar en la axila, la ingle, la cavidad oral, las uniones mucocutáneas, las orejas y las almohadillas. Las lesiones mucocutáneas y orales pueden ser desde eritematosas a vesiculobulbosas y ulcerativas. Algunos pacientes presentan fiebre,

cansancio y anorexia. Para confirmar el diagnóstico es necesario realizar una biopsia cutánea de una lesión no ulcerativa con la epidermis intacta. Las características histológicas del EM incluyen la dermatitis de interfase rica en células y la apoptosis de queratinocitos.

La NET es una enfermedad ulcerativa y vesiculobulbosa rara, que puede poner en riesgo la vida del animal. Afecta a la piel, las membranas mucosas y la cavidad oral, y se puede deber a una reacción medicamentosa adversa [20]. Cursa con la aparición aguda de fiebre, inapetencia y letargia, junto con erupciones cutáneas, que pueden afectar a gran parte del cuerpo. La piel puede llegar a desprenderse mediante la manipulación rutinaria (**Figuras 13 y 14**). Las características histológicas incluyen la necrosis epidérmica de espesor completo, un infiltrado escaso de células inflamatorias en la dermis y la separación entre epidermis y dermis con formación de vesículas subepidérmicas.

El tratamiento consiste en identificar la causa y eliminarla, administrar inmunosupresores (glucocorticoides, ciclosporina) e inmunomoduladores (niacinamida, pentoxifilina) y proporcionar el tratamiento de soporte adecuado. Los casos más leves se pueden resolver en un par de semanas sin ningún otro tratamiento, pero en casos graves es necesario instaurar un tratamiento agresivo.

El pénfigo foliáceo (PF) es la enfermedad autoinmune más frecuente en el perro y el gato. Aunque normalmente se considera de origen idiopático, también se ha descrito el PF debido al uso de pesticidas y fármacos tópicos, y el pénfigo paraneoplásico [20-24]. Para diferenciar el PF idiopático del pénfigo inducido por fármacos o del pénfigo paraneoplásico es necesario obtener una historia clínica completa y detallada, puesto que el curso y la duración del tratamiento dependen de su origen. El PF es una enfermedad pustular y costrosa que afecta a la cabeza, la cara, las orejas y las patas.



© Patricia D. White

Figura 15. Pénfigo foliáceo en un Bulldog de 5 años con dermatitis pustular generalizada y una historia clínica de dermatitis atópica, alergia a la picadura de la pulga y aplicación reciente del tratamiento mensual frente a las pulgas.

El principal diagnóstico diferencial incluye la pioderma, la demodicosis, la dermatofitosis y las alergias con una infección secundaria (**Figura 15**). También se puede manifestar con ulceración y despigmentación nasal y mucocutánea, en cuyo caso habría que añadir a la lista de diagnósticos diferenciales otras formas de pénfigo, el lupus eritematoso discoide, la reacción medicamentosa, el linfoma cutáneo, el LES, el ENM y la leishmaniosis. El diagnóstico se confirma por los hallazgos característicos de la histopatología, es decir, presencia de pústulas subcorneales e intracorneales con células acantolíticas. El PPN presenta características histológicas distintivas que son las pústulas intraepidérmicas con células acantolíticas similares al PF, junto con fisuras acantolíticas suprabasales, como en el pénfigo vulgar, y la apoptosis intraepidérmica, que también se observa en el eritema multiforme. Si se presentan estos tres hallazgos



CONCLUSIÓN

En ninguna otra situación de la dermatología veterinaria como en las MCES es tan importante obtener una historia clínica detallada. Aunque la realización de una serie completa de pruebas diagnósticas permite descartar causas obvias (parasitosis, dermatofitosis, pioderma, infección por *Malassezia*) y tratar determinadas lesiones mientras se elabora la lista inicial de diagnósticos diferenciales, el reconocimiento de "marcadores cutáneos" también permite identificar la etiología de las lesiones. Si un paciente no responde al tratamiento lógico basado en las lesiones o problemas cutáneos, se debe sospechar una MCES y es el momento de detenerse y replantear el diagnóstico inicial. Es esencial volver a analizar la historia clínica y evaluar minuciosamente los posibles diagnósticos diferenciales para encontrar la pieza del puzzle que falta; una vez que se obtiene el diagnóstico correcto, el tratamiento es relativamente sencillo.

histopatológicos se debe investigar un posible origen neoplásico. Se ha descrito la presencia de PPN asociada a timoma, a linfoma tímico, a sarcoma esplénico en 3 perros y a timoma linfocítico en 1 gato (25). Es importante identificar la etiología porque si la causa se puede eliminar, los signos clínicos se resuelven de forma permanente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Miller WH, Griffin CE and Campbell KL. Neoplastic and non-neoplastic tumors. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St Louis: Elsevier, 2013;774-843.
2. Gross TL, Song MD, Havel PJ, et al. Superficial necrolytic dermatitis (necrolytic migratory erythema) in dogs. *Vet Pathol* 1993;30:75-81.
3. McNeil PE. The underlying pathology of the hepatocutaneous syndrome; a report of 18 cases. In Ihrke PJ, Mason IS, White SD (eds): *Advances in Veterinary Dermatology* Vol 2. New York, Pergamon Press, 1993;113-129.
4. Outerbridge, CA, Marks, SL, Rogers QR. Plasma amino acid concentrations in 36 dogs with histologically confirmed superficial necrolytic dermatitis. *Vet Dermatol* 2002;13:177-186.
5. Cave A, Evans T, Hargreaves H, et al. Metabolic epidermal necrosis in a dog associated with pancreatic adenocarcinoma, hyperglucagonaemia, hyperinsulinaemia and hypoaminoacidaemia. *J Small Anim Pract* 2007; 48:522-526.
6. Godfrey DR, Rest, RJ. Suspected necrolytic migratory erythema associated with chronic hepatopathy in a cat. *J Small Anim Pract* 2000;41:324-328.
7. Kimmel SE, Christiansen W, Byrne KP. Clinicopathological, ultrasonographic, and histopathological findings of superficial necrolytic dermatitis with hepatopathy in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 2003;39:23-27.
8. Brooks DG, Campbell KL, Dennis JS. Pancreatic paraneoplastic alopecia in three cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994;30:557-563.
9. Turek MM. Cutaneous paraneoplastic syndromes in dogs and cats: a review of the literature. *Vet Dermatol* 2003;14:279-296.
10. Chiara C, Albanese F, Binanti D, et al. Two cases of feline paraneoplastic alopecia associated with a neuroendocrine pancreatic neoplasia and a hepatosplenic plasma cell tumor. *Vet Dermatol* 2016;27:508-512.
11. Rottenberg S, von Tscharnar C, Roosje PJ. Thymoma-associated exfoliative dermatitis in cats. *Vet Pathol* 2004;41:429-433.
12. Linek M, Rüfenacht S, Brachelente C, et al. Non-thymoma-associated exfoliative dermatitis in 18 cats. *Vet Dermatol* 2015;26:40-e13.
13. Frank LA. Endocrine and metabolic diseases. In: Miller WH, Griffin CE and Campbell KL (eds). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. 7th ed. St Louis: Elsevier, 2013;512-553.
14. Behrend EN, Kennis R. Atypical Cushing's Syndrome in dogs: arguments for and against. *Vet Clin Small Anim* 2010;40:285-296.
15. Greco DS. Hyperadrenocorticism associated with sex steroid excess. *Clin Tech Small Anim Pract* 2007;2:12-17.
16. Frank LA, Hnilica KA, Oliver JW. Adrenal steroid hormone concentrations in dogs with hair cycle arrest (Alopecia X) before and during treatment with melatonin and mitotane. *Vet Dermatol* 2004. 15:278-284.
17. Frank LA. Oestrogen receptor antagonist and hair regrowth in dogs with hair cycle arrest (Alopecia X). *Vet Dermatol* 2007;18:63-66.
18. Leone F, Cerundolo R, Vercelli A, et al. The use of trilostane for the treatment of alopecia X in Alaskan malamutes. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005;41:336-342.
19. Stoll S, Dietlin C, Nett-Mettler CS. Microneedling as a successful treatment for alopecia X in Pomeranian siblings. *Vet Dermatol* 2015;26:387-390.
20. Halliwell, REW. Autoimmune and Immune-mediated dermatoses. In: Miller WH, Griffin CE and Campbell KL (eds). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology* 7th ed. St Louis MO: Elsevier, 2013;466-500.
21. Bizikova P, Linder KE, Olivry T. Fipronil-amitraz-S-methoprene triggered pemphigus foliaceus in 21 dogs: clinical, histological and immunologic characteristics. *Vet Dermatol* 2014;25:103-111.
22. Bizikova P, Moriello KA, Linder KE, et al. Dinotefuran/pyriproxyfen/permethrin pemphigus-like drug reaction in three dogs. *Vet Dermatol* 2015;26:206-208.
23. Oberkirchner U, Linder KE, Dunston S, et al. Metaflumizone/amitraz (Promeris)-associated pustular acantholytic dermatitis in 22 dogs: evidence suggests contact drug-triggered pemphigus foliaceus. *Vet Dermatol* 2011;22:436-448.
24. Foster AP, Sturgess CP, Gould DJ. Pemphigus foliaceus in association with systemic lupus erythematosus, and subsequent lymphoma in a cocker spaniel. *J Small Anim Pract* 2000;41:266-270.
25. Hill PB, Brain P, Collins D, et al. Putative paraneoplastic pemphigus and myasthenia gravis in a cat with a lymphocytic thymoma. *Vet Dermatol* 2013;24:646-e164.

PRUEBA DE DIETA DE ELIMINACIÓN: LA PREPARACIÓN DEL ÉXITO

Para muchos veterinarios, realizar la prueba de la dieta de eliminación supone un reto en cuanto al cumplimiento por parte del propietario, la puesta en práctica y la valoración de los resultados. Vandre Clear nos ofrece algunos consejos para que esta prueba sea válida, fácil de utilizar y satisfactoria.



Comunicación con el cliente

Explica a tu cliente que su perro o gato puede desarrollar en cualquier momento una alergia a cualquier proteína que haya consumido alguna vez, ya sea de origen animal o vegetal. Muchos propietarios creen que su perro o gato no puede desarrollar alergia a su alimento habitual "porque lo ha estado tomando durante toda su vida". Cuando se realiza una prueba de eliminación hay que excluir de la dieta todo a lo que haya estado expuesto previamente el animal. Incluso cantidades mínimas de una sustancia antigénica pueden provocar la aparición de los signos clínicos o evitar que se resuelvan.

Aclara las ideas erróneas sobre los cereales como causa de alergias. Los cereales o "granos" no tienen un mayor

riesgo de causar signos de alergia que ninguna proteína de origen animal.

Explica que los cereales y otras proteínas de origen vegetal se incorporan en la alimentación de las mascotas como fuentes de proteínas de elevada digestibilidad, no como "relleno". Aunque muchos fabricantes utilicen guisantes y patatas como fuentes de proteínas vegetales, los animales también pueden desarrollar reacciones adversas a esas proteínas.

Prepara a tus clientes sobre el rigor necesario, el coste, los posibles errores y los beneficios de una correcta prueba de eliminación.



© Shutterstock



Evitar errores

Si el propietario tiene otros perros o gatos en casa, siempre que sea posible, debe alimentar a todos los animales de la misma especie con la dieta elegida durante la prueba de eliminación. Así se reduce el riesgo de contaminación cruzada y la exposición accidental o inadvertida a otro alimento por compartir los recipientes de comida o bebida. Además, si el animal accede al alimento de otros animales, lame los platos de las mesas o encimeras, etc., los resultados de la prueba pueden verse alterados.

La mayoría de los propietarios se sienten afligidos cuando tienen que suprimir todos los premios y masticables con aromas o sabores.

Asegúrate de proporcionar al propietario premios y/o alimentos húmedos adecuados a la dieta de eliminación elegida. Recomienda otros productos masticables que no tengan sabores, aromas o proteínas animales o vegetales.

Asegúrate de tener una base sólida de conocimientos sobre nutrición y los ingredientes de la dieta. Cuanto mejor te expliques mayor será el éxito en el cumplimiento por parte del propietario. **Para tener éxito es esencial que el propietario comprenda por qué se está realizando la prueba de eliminación y por qué se establecen determinadas condiciones y pautas específicas.**



© Shutterstock

Vandre Clear,

DVM – Animal Skin Ear and Allergy Clinic, San Luis, Misuri, EE. UU.

La Dra. Clear se licenció por la Universidad Estatal de Ohio en el 2009. Completó un internado en una clínica privada especializada en Medicina Interna y Cuidados Intensivos y, durante los siguientes 3 años, estuvo trabajando como veterinaria de Urgencias y Medicina General. Posteriormente, dejó la medicina general para especializarse en Dermatología y completó una residencia en dicha especialidad en la Universidad Estatal de Michigan en el 2015.



Duración de la dieta de eliminación

La dieta de eliminación tiene una duración de 8 semanas, aunque lo ideal es mantenerla hasta 12 semanas (1). En la mayoría de los casos, se observa una mejoría (disminución del prurito y posibilidad de reducir o suprimir el tratamiento médico) durante el transcurso de 6-8 semanas, mientras que para lograr la mejoría máxima y la resolución de los signos clínicos pueden ser necesarias hasta 10-12 semanas.

Muchas veces, al inicio de la prueba, es necesario administrar un tratamiento médico adyuvante. Durante la prueba, intenta reducir o eliminar la farmacoterapia para evaluar los

resultados cuando solo reciba la dieta. Si no hay una mejoría, o esta es mínima, únicamente con la dieta y/o se sigue necesitando el tratamiento médico sintomático después de 8 semanas, debes buscar otras causas de prurito. Si el animal presenta otras enfermedades alérgicas que no se han diagnosticado o controlado, los signos clínicos pueden persistir y, por tanto, puede parecer que la dieta de eliminación no ha funcionado.

En pacientes con una alergia alimentaria y signos gastrointestinales, estos últimos pueden resolverse a las 4-6 semanas.



© Shutterstock



Qué hacer y no hacer

SÍ- Utiliza tratamientos tópicos o comprimidos que no contengan aromatizantes ni saborizantes.

Las proteínas de los saborizantes o aromatizantes pueden provocar la aparición de los signos clínicos en algunos perros.

¡NO utilices dietas que no sean de prescripción para realizar la dieta de eliminación! (ver página 40)

NO empieces la prueba de eliminación durante la época de alergia si sabes o sospechas que el animal también presenta una alergia ambiental.

SÍ- Antes de iniciar la prueba de eliminación asegúrate de que el propietario haya detallado toda la historia dietética; incluyendo premios, medicamentos, tratamientos preventivos y cualquier alimento casero que consuma o haya consumido. Si en la casa hay varios animales, pregunta sobre su acceso al alimento. No todos los animales responden al mismo tipo de dieta de prescripción. Actualmente, con la variedad de alimentos que existe, es cada vez más complicado

encontrar una proteína *novel* a la que el animal nunca haya estado expuesto.

Aunque las dietas con proteína hidrolizada o *novel* y las dietas caseras con proteína *novel* funcionan en la mayoría de los casos, a veces un animal alérgico puede no responder a esas dietas. Si parece que un tipo de dieta no funciona, prueba con otra diferente y vuelve a preguntar al cliente a qué ha podido estar expuesto el animal, así como si existe la posibilidad de que en algún momento no se haya seguido estrictamente la dieta.



© Shutterstock



BIBLIOGRAFÍA

1. Olivry T, Mueller R, Prélaud P. Critically appraised topic on adverse food reactions of companion animals (1): duration of elimination diets. *BMC Vet Res* 2015;11:225.

CONTROL DE CALIDAD EN LAS DIETAS HIDROLIZADAS

Elegir una dieta adecuada para perros y gatos con reacción adversa al alimento no es sencillo y se pueden cometer errores por desconocimiento. En este artículo, el Dr. Naar y la Dra. Lesponne nos resumen cómo Royal Canin garantiza que las dietas “Anallergenic” estén libres de proteínas no deseadas.

PUNTOS CLAVE

Muchos alimentos que se indican como apropiados para el manejo de la RAA no tienen una composición adecuada.

1

Las dietas Anallergenic de Royal Canin se fabrican cumpliendo rigurosas normas que garantizan su idoneidad para los animales que padecen reacción adversa al alimento.

2

La reacción adversa al alimento (RAA) en el perro y el gato es una causa relativamente común de signos clínicos cutáneos en la clínica veterinaria. Las dietas para la RAA se emplean para el diagnóstico (mediante la prueba de eliminación descrita en la **página 38**) y el tratamiento. Se pueden clasificar en dos categorías generales:

1. Dietas con una fuente de proteína “seleccionada” o *novel*, con una cantidad limitada de fuentes de proteína e, idealmente, una única fuente de carbohidratos.
2. Dietas hidrolizadas, que contienen proteína parcial o altamente hidrolizada.

Al realizar la prueba de eliminación se pueden cometer algunos errores. Los principales motivos de preocupación en una dieta de eliminación son que esté libre de cualquier otra proteína (en la fabricación de alimentos para mascotas se debe prestar especial atención a la posible contaminación cruzada) y, si se trata de una dieta con proteína hidrolizada, que se garantice un nivel de hidrólisis que asegure que no quede ningún fragmento alérgico residual. En estudios recientes se ha puesto de manifiesto que algunas dietas comercializadas para el control de la RAA (la mayoría sin prescripción veterinaria) contienen

ingredientes y/o moléculas de elevado peso molecular; por ejemplo, se observaron diferencias entre el resultado del análisis proteico y la proteínas declaradas en cerca del 75% de las dietas estudiadas (1-3). Por este motivo, para garantizar la ausencia de contaminación cruzada en los productos es necesario tener en cuenta estos 3 elementos clave: caracterización completa de las materias primas, equipos y procesos de limpieza adecuados, y controles analíticos óptimos.

Recientemente se ha realizado un estudio para confirmar la composición proteica específica de las dietas Anallergenic de Royal Canin para perros y para gatos (basadas en proteína de pluma de ave intensamente hidrolizada y almidón de maíz), así como la eficacia del proceso de control de contaminación cruzada.

- La composición proteica se determinó mediante cromatografía de alta sensibilidad y técnicas electroforéticas y proteómicas en un laboratorio externo independiente. Los resultados obtenidos confirmaron el intenso nivel de la hidrólisis (**Figura 1**), la ausencia de proteínas en los potenciadores de palatabilidad (incluyendo el recubrimiento de la croqueta) y la ausencia de contaminación cruzada (4). Se detectó a la glicoproteína del almidón de maíz GBSS (almidón sintasa unida a gránulos), de la que no se conocen efectos adversos en mascotas hasta la fecha y es ubicua; sin embargo, no se encontraron proteínas transportadoras de lípidos (LTP), cuyo potencial alérgico es reconocido. Los resultados de la dieta para perros fueron los mismos que los de la dieta para gatos (4).

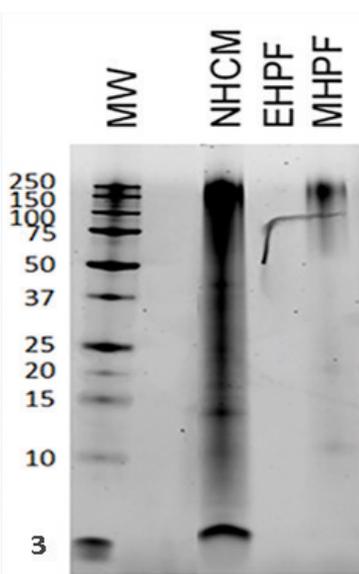
- Los riesgos de contaminación cruzada se valoran analizando cada lote de producción mediante un análisis específico de ADN en 3 pasos (**Figura 2**). Dicho análisis implica la medición del contenido total de ADN en la dieta y la comparación de los resultados del mismo con un umbral de conformidad establecido durante un ensayo pre-clínico multicéntrico (5). Si se detecta un nivel de ADN superior al umbral, se realiza un análisis de PCR para identificar la fuente de contaminación. Para correlacionar el ADN con las proteínas no deseadas se emplean “curvas de calibración” que determinan la concentración presente de proteína. Desde el lanzamiento de la dieta Anallergenic en el 2011, se ha empleado este método en más de 2.500 lotes de producción, y se ha evidenciado la conformidad con los estándares exigidos en todos ellos. Una vez que el producto es conforme puede salir a la venta.

Figura 1. Electroforesis proteica de tres materias primas diferentes basadas en ave, incluyendo la proteína de pluma intensamente hidrolizada de las dietas Anallergenic.

Leyenda:

- **NHCM** (harina de ave no hidrolizada): se pueden observar muchas proteínas de diferente peso molecular.
- **EHPF** (proteína de pluma de ave intensamente hidrolizada de Anallergenic): no se observa banda.
- **MHPF** (proteína de pluma de ave moderadamente hidrolizada): se observan proteínas residuales grandes.
- **MW**: peso molecular en kilodaltons (kDa).

Nota: Mediante esta técnica no se visualizan los aminoácidos libres. El artefacto del gel era un depósito anterior a la migración.



Isabelle Lesponne,

DVM – Royal Canin I+D, Aimargues, Francia

La Dra. Lesponne se licenció por la Facultad de Veterinaria de Toulouse en el 2001 y se dedicó durante varios años a la clínica de Pequeños Animales antes de trasladarse a una compañía farmacéutica en el 2007. Desde el 2011 es directora del departamento de Soporte Científico de Royal Canin I+D.



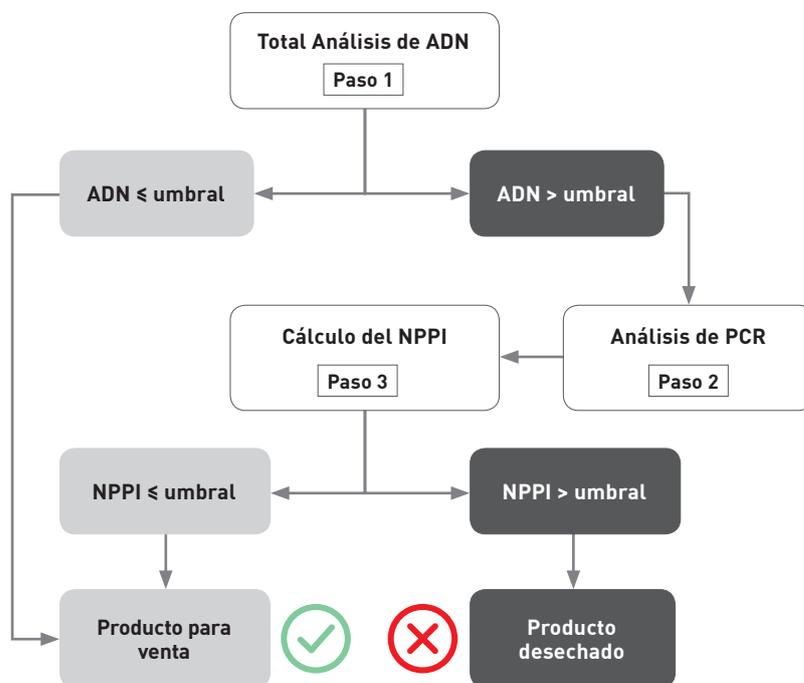
Jérôme Naar,

Royal Canin I+D, Aimargues, Francia

El Dr. Naar se formó en Bioquímica, Ciencias Medioambientales y Toxicología. Ha trabajado en el Instituto Pasteur de la Polinesia Francesa y ha dirigido un laboratorio especializado en Toxicología Medioambiental en EE. UU. Desde el 2012 trabaja como experto en Calidad y Seguridad Alimentaria en el equipo de I+D de Royal Canin.

Figura 2. Se analiza cada lote de producción para determinar si existe contaminación cruzada utilizando un análisis de ADN específico de 3 pasos.

- **Paso 1:** Se mide el contenido total de ADN y se compara con el umbral establecido durante un ensayo preclínico multicéntrico en perros que padecían RAA complicada o refractaria (5).
- **Paso 2:** Si el nivel de ADN excede el umbral, se realiza un análisis de PCR para determinar el tipo de contaminación proteica.
- **Paso 3:** La concentración de proteína no deseada se calcula a partir de la medición total del ADN utilizando una curva de calibración. Esto se conoce como "índice de contaminación no proteica" o NPPI. Si el NPPI es igual o inferior al umbral aceptable, el lote puede salir a la venta; si el NPPI supera el límite aceptable, el lote se desecha.



Agradecimientos al Laboratorio Central de Mars Petcare, Aimargues (Francia), y el Instituto de Ciencia y Tecnología de Luxemburgo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Horvath-Ungerboeck C, Widmann K, Handl S. Detection of DNA from undeclared animal species in commercial elimination diets for dogs using PCR. *Vet Dermatol* 2017;28(4):373-e86.
2. Ricci R, Granato A, Vascellari M, et al. Identification of undeclared sources of animal origin in canine dry foods used in dietary elimination trials. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)* 2013;97 Suppl 1:32-38.
3. Roitel O, Maurice D, Douchin G, et al. High molecular weight proteins in hydrolysed dog foods. *Vet Dermatol* 2015;26:304.
4. Lesponne I, Naar J, Montano M, et al. DNA and protein analyses support the clinical reliability of an extensively hydrolysed diet. *Vet Dermatol* 2017;28:11.
5. Mougeot I, Weese H, Sauve S, et al. Clinical efficacy of a highly hydrolyzed poultry feather protein-based diet for canine AFR diagnosis and dietary management: a 12 case pilot study. In *Proceedings, Waltham International Nutrition Sciences Symposium* 2013.
6. Bizikova P, Olivry T. A randomized, double-blinded crossover trial testing the benefit of two hydrolysed poultry-based commercial diets for dogs with spontaneous pruritic chicken allergy. *Vet Dermatol* 2016;27(4):289-e70.
7. Boutigny L, Lesponne I, Feugier A, et al. Evaluation of a new extensively hydrolyzed poultry feather protein-based diet for the dietary management of feline adverse food reaction (AFR): a 15 cases pilot study. Poster, SEVC congress, Barcelona, 2017.
8. Cadiergues MC, Muller A, Bensignor E, et al. Diagnostic value of home-cooked and an extensively hydrolysed diet (Anallergenic, Royal Canin, France) in the diagnosis of canine adverse food reaction: a randomized prospective multicenter study in 72 dogs. In: *Proceedings, World Veterinary Dermatology Congress* 2016.

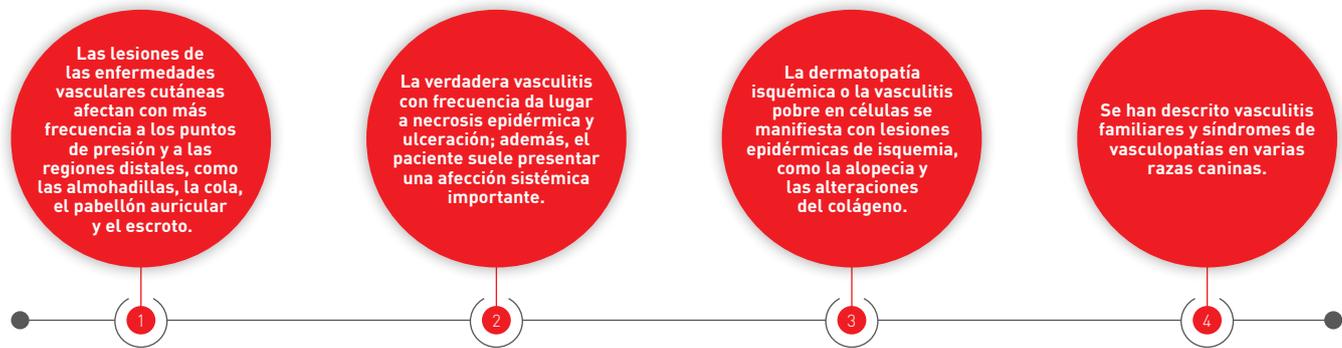
CONCLUSIÓN

Gracias a las rigurosas medidas del control de calidad (selección cuidadosa de las materias primas, estrictos protocolos de fabricación y métodos de limpieza, y análisis de ADN rigurosos) no existe contaminación cruzada en las dietas Anallergenic, lo cual, junto con la hidrólisis intensa demostrada, permite garantizar la óptima eficacia y fiabilidad de Anallergenic para el diagnóstico y manejo de la RAA (6-8).

ENFERMEDADES CUTÁNEAS VASCULARES

La vascularización de la piel desempeña funciones esenciales para garantizar el funcionamiento normal de los diferentes mecanismos homeostáticos. Cuando un problema afecta a la irrigación de la piel, las consecuencias pueden ser dramáticas. Elizabeth Goodale nos muestra un repaso de los problemas que se pueden presentar.

PUNTOS CLAVE



Introducción

La piel es el órgano más grande del cuerpo y desempeña varias funciones anatómicas y fisiológicas. La vascularización de la piel es importante para la termorregulación, la función inmunológica, la función endocrina y la cicatrización de las heridas. Para que el ciclo del folículo piloso y el intercambio epidérmico sean normales es necesario un aporte sanguíneo adecuado. La piel recibe aproximadamente el 4% del gasto cardíaco gracias a la vascularización, compuesta por una red compleja de plexos, arterias y venas. El plexo profundo contiene las arterias principales y suministra el riego sanguíneo al tejido subcutáneo, a la dermis, a la porción inferior del folículo piloso y a las glándulas sebáceas. El plexo medio se encuentra a nivel de las glándulas sebáceas e irriga a los músculos erectores del pelo, a la porción media de los folículos pilosos y a las glándulas sebáceas. El plexo superficial irriga a la porción superior del folículo piloso y a la epidermis (1). El oído externo, las almohadillas, los pezones y las uniones mucocutáneas (párpados, labios, fosas nasales, prepucio, ano y vulva) son excepciones, lo cual explica que algunas enfermedades vasculares afecten a estas localizaciones con más frecuencia.

La falta de un aporte sanguíneo adecuado, da lugar a lesiones cutáneas que pueden comprender desde la alopecia hasta la ulceración completa y la necrosis, en función del tamaño del vaso afectado y de la gravedad de la afección. La mayoría de las enfermedades vasculares de los animales de compañía afectan principalmente a los vasos de menor calibre.

Vasculitis

La vasculitis es la inflamación que afecta específicamente a los vasos sanguíneos y generalmente se considera un patrón de reacción más que un diagnóstico definitivo. Por tanto, si se diagnostica vasculitis es necesario investigar detalladamente las posibles causas desencadenantes (2,3).

Los pacientes con vasculitis verdadera suelen presentar sintomatología sistémica, siendo frecuente la pirexia, la anorexia y la letargia. También se ha descrito el dolor, pero este es un signo variable. Las lesiones cutáneas de vasculitis varían en función de la gravedad del compromiso vascular y de la consecuente hipoxia tisular. En los casos leves se puede observar alopecia, eritema, edema y urticaria (2,3). En los casos más graves, la vasculitis puede causar úlceras bastante delimitadas (**Figura 1**) o escaras (piel desvitalizada que es dura y fría al tacto). Las zonas afectadas con mayor frecuencia son el pabellón auricular, las almohadillas, la punta de la cola, el escroto, la cavidad oral y los puntos de presión, pero las lesiones también pueden ser generalizadas (**Figuras 2 y 3**) (2,3).

Se han descrito muchas causas desencadenantes de vasculitis y es importante intentar identificar la etiología en cada caso (**Tabla 1**). Es especialmente importante identificar al paciente con vasculitis séptica (lo que incluye la vasculitis por una pioderma profunda, la endocarditis o la celulitis), ya que en estos casos los tratamientos inmunosupresores están

Elizabeth Goodale,

DVM, Dipl. ACVD – Universidad de California, Davis (UCD) Hospital Universitario de Medicina Veterinaria, EE. UU.

La Dra. Goodale se licenció por la Facultad de Veterinaria de Ontario y realizó un internado rotatorio en Pequeños Animales en la Facultad de Veterinaria en Saskatoon. Trabajó durante un año en una clínica privada de urgencias de pequeños animales y posteriormente realizó una residencia en Dermatología en la UCD, que finalizó en el 2015. Actualmente trabaja como parte del equipo de Dermatología de la UCD.



contraindicados [3]. Es esencial obtener una historia completa que incluya los detalles de la alimentación, los suplementos alimentarios, los tratamientos tópicos, el historial de vacunación y la administración de cualquier medicamento. Se debe realizar una exploración física general además de la exploración dermatológica. La realización de un hemograma, una bioquímica sanguínea, un urianálisis y los títulos de enfermedades transmitidas por garrapatas se deben valorar en cada caso.

El diagnóstico de vasculitis se basa en la biopsia cutánea. La muestra para la biopsia debe proceder de lesiones agudas (eritema y petequias) mejor que de zonas de piel totalmente ulceradas o necrosadas. Se debe incluir el tejido subcutáneo, porque las lesiones muchas veces son muy profundas. Los hallazgos histopatológicos incluyen la lesión de las paredes vasculares asociada a la inflamación; es frecuente encontrar microhemorragia, leucocitoclasia (núcleos granulocíticos fragmentados) y necrosis. El tipo celular inflamatorio más frecuente son los neutrófilos, y los vasos de menor calibre son los que suelen estar afectados [2].



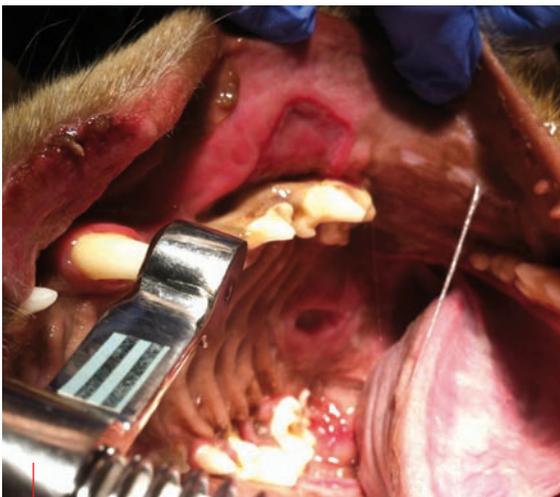
© Elizabeth Goodale

Figura 2. La vasculitis suele afectar al pabellón auricular. Este perro con vasculitis neutrofílica presentaba vesículas en la cara cóncava de la oreja.



Opciones terapéuticas

Dado el amplio rango en cuanto a la variedad y gravedad de los signos clínicos, los protocolos terapéuticos deben diseñarse a la medida de cada paciente (**Tabla 2**). Si se sospecha una reacción medicamentosa, se debe retirar



© Elizabeth Goodale

Figura 1. Úlcera oral grave y claramente delimitada como consecuencia de una vasculitis inducida por una reacción medicamentosa a la cefalexina.



© Elizabeth Goodale

Figura 3. Vasculitis neutrofílica con úlceras y eritema en la axila (a) y úlceras en los márgenes del labio y en la cavidad oral (b).

Tabla 1. Posibles inductores de vasculitis.

Fármacos (p.ej., cefalosporinas, sulfonamidas, itraconazol)
Bacterias, virus, protozoos e infecciones transmitidas por vectores
Neoplasias
Vacunas
Picadura de mosquito
Reacción adversa al alimento
Enfermedades inmunomediadas (p. ej., lupus eritematoso sistémico)

la administración del fármaco sospechoso. Siempre que sea posible se deben tratar las enfermedades infecciosas y las neoplasias. La hipersensibilidad al alimento también puede desencadenar una vasculitis (especialmente en caso de vasculitis urticarial generalizada), por lo que puede ser necesario realizar una prueba de eliminación (2).

Los casos idiopáticos muy leves se pueden manejar muchas veces con pentoxifilina o con una combinación de doxiciclina y niacinamida (2). La pentoxifilina es un derivado de la metilxantina que aumenta la flexibilidad del eritrocito, disminuye la viscosidad sanguínea y posee efectos antiinflamatorios. Generalmente se tolera bien, pero la respuesta clínica puede tardar 1-3 meses. La doxiciclina (antibiótico del grupo de las tetraciclinas) y la niacinamida (vitamina del grupo B) tienen efectos inmunomoduladores al administrarse en combinación, aunque no se ha terminado de comprender el mecanismo exacto de este efecto. Aunque es raro, se ha descrito hepatotoxicidad con la doxiciclina. El efecto de la combinación de estos fármacos también es lento, por lo que si se necesita una respuesta rápida, tanto la pentoxifilina como la doxiciclina/niacinamida, se pueden combinar con corticoesteroides. La vitamina E también se ha utilizado junto con la doxiciclina/niacinamida.

En los casos más graves puede ser necesario un tratamiento más agresivo con un efecto más rápido. Los glucocorticoides permiten obtener una mejoría

Tabla 2. Fármacos que se suelen utilizar en dermatopatías isquémicas y dosificación oral para la vasculitis y dermatopatías isquémicas.

Pentoxifilina	15-30 mg/kg cada 8-12h
Doxiciclina	5 mg/kg cada 12h
Niacinamida	250 mg cada 8h <10 kg, 500 mg cada 8h >10 kg
Prednisona/prednisolona	0,5-1 mg/kg cada 24h
Ciclosporina	5-10 mg/kg cada 24h
Azatioprina	2,2 mg/kg cada 24h durante 14 días y posteriormente cada 48h
Micofenolato de mofetilo	10-20 mg/kg cada 12h
Sulfasalazina	20-40 mg/kg cada 8h
Dapsona	1 mg/kg cada 24h
Vitamina E	200UI cada 12h en razas pequeñas, 400UI cada 12h en razas medianas, 600UI cada 12h en razas grandes

muy rápida de los signos clínicos, pero se deben utilizar con cuidado en pacientes con úlceras extensas, ya que retrasan la cicatrización de las heridas. La utilización a dosis antiinflamatorias (0,5-1 mg/kg/día) suele ser suficiente (3).

También se pueden utilizar inmunosupresores secundarios (es decir, fármacos ahorradores de glucocorticoides, como la ciclosporina o la azatioprina). La ciclosporina se ha utilizado para tratar la dermatitis atópica y diversos trastornos inmunomediados, incluyendo la vasculitis (2-4), aunque el coste puede resultar prohibitivo. Los productos microemulsificados de marca se absorben mejor que los genéricos y por este motivo es preferible su uso (4). El efecto máximo se observa generalmente a las 4 semanas de su administración y los efectos secundarios más frecuentes son los trastornos gastrointestinales transitorios (vómitos y diarrea). Se ha indicado anecdóticamente que congelar las cápsulas disminuye la incidencia de vómitos (4) y no parece afectar a la biodisponibilidad (5). La ciclosporina puede interactuar con muchos fármacos y por tanto hay que prestar especial atención si se administran varios medicamentos.

Una opción más económica de inmunosupresores secundarios son los antagonistas de las purinas, como la azatioprina y el micofenolato de mofetilo (3,6). Los efectos secundarios de la azatioprina pueden ser la hepatotoxicidad y la supresión de la médula ósea, así como un mayor riesgo de pancreatitis, por lo que es necesario realizar análisis sanguíneos de control (3). Generalmente, se recomienda un perfil bioquímico y un hemograma antes del tratamiento y una vez iniciado se vuelven a repetir los análisis a las 2, 4, 8 y 12 semanas. Si llegados a este punto el fármaco se tolera bien, los análisis se repiten cada 4 meses. La respuesta clínica al tratamiento puede tardar 3-6 semanas. La hepatotoxicidad, en caso de presentarse, suele aparecer en las primeras 2-4 semanas, mientras que la supresión de la médula ósea se puede desarrollar en tratamientos crónicos (7).

El micofenolato de mofetilo no se ha utilizado tanto como la azatioprina debido a su coste, pero ahora existen productos genéricos y se emplea cada vez más (6). Tiene menos efectos secundarios que la azatioprina, aunque puede presentarse diarrea y, en casos raros, supresión de la médula ósea. Una vez más, es recomendable realizar un perfil bioquímico y un hemograma, pero generalmente, no suele ser necesaria una monitorización muy estrecha. La respuesta clínica al tratamiento puede tardar 3-8 semanas.

Se ha recomendado el uso de sulfonamidas (p.ej., sulfasalazina y dapsona) para las vasculitis neutrofílicas que no responden a otros tratamientos (2,3). Interfieren con el sistema mieloperoxidasa de los neutrófilos, aunque todavía no se conoce completamente el mecanismo de acción exacto. Generalmente, la sulfasalazina se tolera mejor, pero se puede desarrollar queratoconjuntivitis seca (QCS) reversible. La dapsona se ha asociado con la supresión de la médula ósea, la anemia hemolítica, la hepatotoxicidad, la neurotoxicidad y las reacciones de hipersensibilidad. Se recomienda realizar el hemograma y el perfil bioquímico al inicio y cada 2-3 semanas durante los primeros 4 meses, y después cada 3-4 meses.

Al igual que en otras enfermedades cutáneas inmunomediadas, los agentes secundarios se usan a la dosis estándar, con o sin corticoesteroides, hasta conseguir la completa resolución. A partir de entonces, generalmente, se disminuye la dosis del corticoesteroide en un 25% cada 2-4 semanas. Lo ideal es finalizar la administración del corticoesteroide antes de reducir la dosis del agente secundario, también en un 25% cada 4 semanas, hasta alcanzar la dosis mínima efectiva o poder retirar su administración. En algunos casos es necesario mantener dosis bajas, tanto del corticoesteroide como del agente secundario.

●●● Dermatopatías isquémicas

En este grupo se encuentran las enfermedades en las que el tejido isquémico dañado da lugar a lesiones sin una vasculitis significativamente visible (8). Muchas veces se utiliza el término “vasculitis pobre en células” y los signos clínicos más frecuentes son la alopecia, la hiper- o hipopigmentación, el adelgazamiento de la piel, las escamas y las erosiones o úlceras que tardan mucho en curar. Estas lesiones normalmente se observan en los puntos de presión y en las regiones distales. Las lesiones histológicas más frecuentes son la atrofia folicular y la presencia de colágeno mucinoso de coloración más pálida y grietas en la membrana basal.

Paniculitis inducida por la vacuna de la rabia

Este tipo de dermatopatía isquémica se manifiesta con un área focal de alopecia con hiperpigmentación y, a veces, con edema o una placa sobre el punto de inoculación de la vacuna (Figura 4) (9). Es más frecuente en el Caniche Miniatura y en otras razas de pequeño tamaño (8,9). Los signos clínicos suelen aparecer 2-6 meses después de la vacunación y las lesiones son indoloras. Esta dermatopatía muchas veces se puede diagnosticar simplemente con los signos clínicos. En la biopsia se puede apreciar una vasculitis pobre en células con atrofia folicular y

Figura 4. Área alopécica tras la vacunación contra la rabia. Nótese ventralmente el patrón de goteo.



© Dr. Stephen White



© Elisabeth Goodale

Figura 5. Vasculopatía del margen auricular en la que se observan úlceras y un defecto en dicho margen (a) así como el engrosamiento del pabellón auricular (b).



“La vasculitis suele causar un síndrome clínico grave con signos sistémicos, úlceras y necrosis cutánea, mientras que la dermatopatía isquémica suele ser mucho más leve con lesiones de hipoxia dérmica.”

Elisabeth Goodale

dermis pálida; también se puede observar inflamación del tejido subcutáneo (paniculitis) (9). A veces, en las paredes de los vasos sanguíneos se puede observar un material azul amorfo, que probablemente proceda de la composición de la vacuna, y una inmunofluorescencia específica de la rabia. Estas lesiones son principalmente estéticas y es raro que sea necesario el tratamiento, aunque cuando las lesiones aumentan de tamaño se puede recurrir a la pentoxifilina. En las revacunaciones hay que ser cautelosos y considerar la posibilidad de progresión de la enfermedad.

Vasculopatía del margen auricular

Esta dermatopatía isquémica, a veces conocida como necrosis trombovascular proliferativa del pabellón auricular, es bastante frecuente y afecta al borde de la oreja.

Las lesiones comienzan con un engrosamiento, muchas veces en forma de cuña, que progresa hacia la superficie cóncava del pabellón auricular, llegando en algunos casos a la ulceración y la necrosis de la punta de la oreja (**Figura 5**) (8). Las lesiones generalmente son bilaterales y pueden deformar el margen auricular. En muchos casos el origen es idiopático, pero esta dermatopatía también puede estar asociada con la vacunación reciente o con la reacción adversa al alimento (8). Muchas veces, el diagnóstico se basa únicamente en los signos clínicos debido al aspecto tan llamativo de las lesiones y a la localización de las mismas, en donde puede resultar complicado tomar una muestra para la biopsia. En la biopsia se observa tejido isquémico con o sin vasculitis pobre en células y la pared de las arteriolas puede aparecer gravemente engrosada. Los fármacos que se utilizan con más frecuencia para el tratamiento son la pentoxifilina, la doxiciclina/niacinamida y/o la vitamina E. En el caso de úlceras o sangrado, suele ser necesario el uso de corticoesteroides a dosis antiinflamatorias, pero se debe tener cuidado porque retrasan la cicatrización (8). El tacrolimus al 0,1% se puede aplicar por vía tópica en pomada y tiene un mecanismo de acción similar a la ciclosporina, aunque en perros (y en personas) se ha descrito la irritación y el prurito en el punto de aplicación. Si se sospecha una reacción adversa al alimento se debe realizar una prueba de eliminación (ver **página 38**). Cuando no se observa una respuesta con el tratamiento médico, la extirpación quirúrgica puede ser curativa, pero debe realizarse con precaución.

Dermatopatía isquémica generalizada

Esta dermatopatía se manifiesta con lesiones generalizadas de isquemia tisular, especialmente sobre las prominencias óseas de la cara y de las extremidades (parte distal de las extremidades, las orejas, los pliegues auriculares y la cola) (8,10). Las lesiones suelen comenzar con alopecia, descamación y costras, para después progresar hacia erosiones y úlceras que pueden cicatrizar. El lecho ungueal puede estar afectado y las uñas se pueden desprender. También se puede presentar una marcada miopatía que se manifieste con una atrofia muscular grave (**Figura 6**) (10). Estos casos son clínicamente indistinguibles de la dermatomiositis canina familiar (ver más adelante). Las biopsias cutáneas son compatibles con una vasculitis pobre en células y



© Elizabeth Goodale

Figura 6. Dermatopatía isquémica generalizada de adulto en la que se aprecia una atrofia importante de los músculos temporales en un Welsh Pembroke Corgi.

muestran las alteraciones isquémicas típicas de la epidermis y dermis. Esta enfermedad puede afectar tanto a animales jóvenes como a adultos y, aunque la causa suele ser idiopática, se ha asociado con la vacunación (8,10). Las infecciones bacterianas secundarias pueden provocar prurito, por lo que el animal puede parecer alérgico.

Entre las opciones terapéuticas se incluye la administración de pentoxifilina, vitamina E, doxiciclina/niacinamida o ciclosporina, en función de la gravedad, aunque los corticoesteroides suelen evitarse porque la atrofia epidérmica y la muscular pueden agravarse. Si la dermatopatía está desencadenada por la vacunación, no se debe revacunar al animal para evitar recidivas.

●●● Vasculitis y vasculopatías familiares

Se han descrito varias vasculitis y vasculopatías familiares que se describen a continuación.

Dermatomiositis familiar canina

Se trata de una dermatopatía isquémica generalizada familiar descrita en el Border Collie, el Pastor de Shetland, el Beuceron, el Kelpie Australiano, el Perro de Agua Portugués y el Pastor Belga Tervueren (11-16). Normalmente los signos clínicos aparecen antes de los

6 meses de edad, aunque también se han dado casos en perros adultos, y pueden variar en intensidad, desde signos leves a graves [8,11-16]. Esta dermatopatía no se puede diferenciar clínica ni histológicamente de la dermatopatía isquémica generalizada, y el tratamiento en ambos casos es el mismo.

Vasculopatía del Pastor Alemán

Los perros afectados suelen presentar los signos entre las 4 y 7 semanas de edad y muchas veces, a los 7-10 días después de la primera vacunación [17]. Los signos clínicos que se pueden observar normalmente incluyen el edema, la despigmentación y la ulceración de las almohadillas, las úlceras en el pabellón auricular, la punta de la cola y el plano nasal, el edema sobre el puente nasal, y la despigmentación nasal. La revacunación provoca la reaparición o agravamiento de los signos clínicos. Los perros afectados suelen presentar letargia y fiebre, además pueden cojear y tener las articulaciones inflamadas. No hay alteraciones laboratoriales específicas y, generalmente, los pacientes se recuperan a los 5-6 meses de edad; no se ha demostrado la eficacia de ningún tratamiento. La biopsia muestra una ligera vasculopatía y una paniculitis en la que la inflamación se concentra alrededor de grupos de colágeno degenerado [17].

Vasculitis leucocitoclástica del plano nasal en el Scottish Terrier

Los signos clínicos comienzan a aparecer a las 3-4 semanas de edad con una descarga nasal clara y la ulceración del plano nasal; progresivamente, los signos se van agravando y se produce la destrucción del plano nasal y de la mucosa nasal [18]. En las biopsias se puede apreciar una inflamación piogranulomatosa, la vasculitis leucocitoclástica neutrofílica y la necrosis epidérmica. No se ha descrito ningún tratamiento efectivo, por lo se recomienda la eutanasia de los perros afectados.

Vasculitis cutánea del Parson Jack Russell Terrier

Los signos clínicos más frecuentes son la alopecia, la presencia de costras y úlceras en las prominencias óseas, la necrosis en forma de cuña de las puntas de las orejas y las úlceras en las almohadillas [19]. En un estudio se observó que en el 60% de los casos las lesiones aparecieron 2-3 semanas después de la vacunación. La histopatología muestra una vasculitis leucocitoclástica, la presencia de queratinocitos apoptóticos y la degeneración isquémica de los folículos pilosos. Las características clínicas e histológicas son similares a la dermatomiositis. En algunos casos el tratamiento con prednisona, dapsona y/o vitamina E ha demostrado ser eficaz [19].

Arteritis dérmica del “Philtrum” nasal

Se trata de una vasculitis proliferativa que afecta a las arterias y arteriolas dérmicas que irrigan al “philtrum” nasal. Se ha descrito principalmente en el San Bernardo, pero también en el Schnauzer Gigante y en el Basset Hound [20,21]. Las lesiones primarias consisten en úlceras sangrantes presentes únicamente en el “philtrum” nasal (**Figura 7**). El sangrado puede ser lo suficientemente grave como para causar anemia y requerir la hospitalización. Esta vasculopatía se ha



“Aunque en el tratamiento de las vasculitis se emplean fármacos similares a los de las dermatopatías, siempre se debe adaptar a la gravedad de la enfermedad.”

Elisabeth Goodale

tratado con éxito con prednisona como tratamiento de choque, junto con doxiciclina/niacinamida, aceites de pescado y/o fluocinolona tópica en dimetil sulfóxido [20]. El tratamiento quirúrgico consiste en extirpar el tejido afectado, ligar los vasos y reconstruir un nuevo “philtrum” nasal, y también ha resultado exitoso [21].

Vasculopatía cutánea y renal del galgo

Esta vasculopatía afecta con más frecuencia a individuos de entre 1 y 4 años de edad [22]. Las lesiones se suelen presentar en el tarso, la rodilla o el muslo, y comienzan como hematomas que progresan hacia úlceras bien delimitadas y avanzan penetrando

Figura 7. Arteritis nasal en un San Bernardo.



© Dr. Stephen White

el tejido subcutáneo. La cicatrización es lenta. En algunos casos también se desarrolla azotemia, poliuria, polidipsia, vómitos, heces oscuras o de color alquitrán, salivación, pirexia, y edema en la parte distal de las extremidades. En la biopsia se observa trombosis y necrosis de las arterias, arteriolas, vénulas y capilares, lo que da lugar a grandes áreas de necrosis tisular. En la biopsia renal se puede apreciar necrosis glomerular hiperaguda que afecta a las arteriolas aferentes, con trombos en los capilares glomerulares. Si se desarrollan signos de fallo renal, es necesario administrar una fluidoterapia agresiva y tratamiento de soporte, aunque es frecuente que se produzca la muerte del animal. Se ha sugerido la similitud con el síndrome urémico hemolítico en humanos, causado por la toxina tipo Shiga producida por *Escherichia coli* (22).

Enfermedades vasculares ambientales

Vasculopatía solar

La exposición crónica al sol puede lesionar los vasos de la superficie de la dermis. Las lesiones se observan con más frecuencia en las áreas de piel sin pigmentar y con poco pelo de la región dorsal del hocico y del plano nasal. Los signos clínicos de aparición aguda son el eritema, la tumefacción, las erosiones o ulceraciones; cuando la exposición al sol se cronifica se produce la cicatrización y la posterior despigmentación. El tratamiento consiste principalmente en evitar la exposición al sol.

Criofibrinogenemia y crioglobulinemia

Estos casos son muy raros y se presentan cuando la exposición a temperaturas muy bajas hace que el fibrinógeno o las globulinas formen trombos o inmunocomplejos que precipitan en la sangre e inducen vasculitis. Como resultado final, el flujo sanguíneo hacia las regiones más distales queda interrumpido y se produce dolor, eritema, púrpura, acrocianosis y necrosis. Las crioglobulinas también pueden dirigirse frente a los eritrocitos y causar una anemia hemolítica, una enfermedad renal o una

polineuropatía periférica. Estas afecciones pueden ser de origen primario o secundario a infecciones o a envenenamiento por plomo. El diagnóstico se basa en la demostración de la aglutinación de sangre a bajas temperaturas, en el test de Coombs o midiendo los niveles de crioprecipitado. El manejo implica evitar la exposición a los ambientes fríos, corregir la causa subyacente y, a veces, instaurar un tratamiento médico con corticoesteroides o pentoxifilina.



BIBLIOGRAFÍA

- Hughes HV, Dransfield JW. Blood supply to the skin of the dog. *Br Vet J* 1959; 115: 299-310.
- Nichols PR, Morris DO, Beale KM. A retrospective study of canine and feline cutaneous vasculitis. *Vet Dermatol* 2001;12:255-264.
- Innera M. Cutaneous vasculitis in small animals. *Vet Clin Small Anim* 2013;43: 113-134.
- Forsythe P, Paterson S. Ciclosporin 10 years on: indications and efficacy. *Vet Rec* 2014;174:13-21.
- Bachtel JC, Pendergraft JS, Rosychuk RA, et al. Comparison of the stability and pharmacokinetics in dogs of modified ciclosporin capsules stored at -20C and room temperature. *Vet Dermatol* 2015;26:228-e50.
- Ackermann AL, May ER, Frank LA. Use of mycophenolate mofetil to treat immune-mediated skin disease in 14 dogs – a retrospective evaluation. *Vet Dermatol* 2017; 28:195-e44.
- Wallisch K, Trepanier LA. Incidence, timing and risk factors of azathioprine hepatotoxicosis in dogs. *J Vet Intern Med* 2015;29:513-518.
- Morris DO. Ischemic dermatopathies. *Vet Clin Small Anim* 2013;43: 99-111.
- Wilcock BP, Yager JA. Focal cutaneous vasculitis and alopecia at sites of rabies vaccination in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1986;188:1174-1177.
- Vitale CB, Gross TL, Magro CM. Vaccine-induced ischemic dermatopathy in the dog. *Vet Dermatol* 1999;10:131-142.
- Hargis AM, Haupt KH, Hegreberg GA, et al. Familial canine dermatomyositis – initial characterization of cutaneous and muscular lesions. *Am J Pathol* 1984;116: 234-244.
- Hargis AM, Prieur DJ, Haupt KH, et al. Postmortem findings in a Shetland sheepdog with dermatomyositis. *Vet Pathol* 1986;23:509-511.
- Guaguere E, Magnol JP, Cauzinille L, et al. Familial canine dermatomyositis in eight Beauceron shepherds. In: Kwochka KW, Willemse T, Von Tscharner C, (eds). *Advances in Veterinary Dermatology*. New York: Pergamon Press 1996;527-528.
- Rothig A, Rufenacht S, Welle MM, et al. Dermatomyositis in a family of working kelpies. *Tierärztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 2015;43: 331-336.
- Campbell KL, Lowe AD, Lichtensteiger CA. Dermatomyositis in three Portuguese water dog littermates [abstract]. *Vet Dermatol* 2008;19:69.
- Guaguere E, Degorce-Rubiales F, Muller A. Familial canine dermatomyositis in six Belgian shepherds (Tervueren) [abstract]. *Vet Dermatol* 2008;19:70.
- Weir JA, Yager JA, Caswell JL, et al. Familial cutaneous vasculopathy of German Shepherds: clinical, genetic and preliminary pathological and immunological studies. *Can Vet J* 1994;35:763-769.
- Pedersen K, Scott DW. Idiopathic pyogranulomatous inflammation and leukocytoclastic vasculitis of the nasal planum, nostrils and nasal mucosa in Scottish Terriers in Denmark. *Vet Dermatol* 1991;2:85-89.
- Parker WM, Foster RA. Cutaneous vasculitis in five Jack Russell Terriers. *Vet Dermatol* 1996;7:109-115.
- Torres SM, Brien TO, Scott DW. Dermal arteritis of the nasal philtrum in a Giant Schnauzer and three Saint Bernard dogs. *Vet Dermatol* 2002;13:275-281.
- Pratschke KM, Hill PB. Dermal arteritis of the nasal philtrum: surgery as an alternative to long-term medical therapy in two dogs. *J Small Anim Pract* 2009;50: 99-103.
- Carpenter JL, Andelman NC, Moore FM, et al. Idiopathic cutaneous and renal glomerular vasculopathy of Greyhounds. *Vet Pathol* 1988; 25:401-407.

LECTURA COMPLEMENTARIA

- Muller & Kirk's *Small Animal Dermatology* 7th ed. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL (eds). St. Louis: Elsevier Mosby, 2013
- Skin diseases of the dog and cat* 2nd ed. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al (eds). Oxford: Blackwell Science Ltd, 2005
- Plumb's veterinary drug handbook* 8th ed. Plumb DC. Wisconsin: PharmaVet Inc 2015

CONCLUSIÓN

Las vasculopatías cutáneas afectan con mayor frecuencia a la piel de los puntos de presión y de las regiones distales, como las almohadillas, la cola, el pabellón auricular y el escroto. Las vasculitis se suelen manifestar con un cuadro clínico grave, que incluye signos sistémicos, úlceras y necrosis cutánea; mientras que la dermatopatía isquémica suele ser mucho más leve, manifestándose con lesiones de hipoxia epidérmica. En cualquier caso, siempre que sea posible, se deben identificar los factores desencadenantes subyacentes y, aunque los fármacos utilizados sean similares, el tratamiento siempre se debe adaptar a la gravedad de la enfermedad.



**SAVE
THE DATE
2018
CONGRESS**



30th

**EUROPEAN VETERINARY
DERMATOLOGY CONGRESS**
ORGANIZED BY ESVD-ECVD



27-29 SEPTEMBER 2018
DUBROVNIK CROATIA

WWW.ESVD-ECVDCONGRESS.COM



ADOPTA UN ENFOQUE NUTRICIONAL COMPLETO PARA LA DERMATITIS ALÉRGICA

La gama Dermatológica de ROYAL CANIN® para perros y gatos es la única que ofrece la posibilidad de elegir entre dietas con proteínas extensamente hidrolizadas y dietas con proteínas parcialmente hidrolizadas, permitiendo que puedas escoger el nivel de hipoalergenicidad. Ahora, existe una dieta para cada fase de tu enfoque clínico, abarcando desde el diagnóstico hasta el manejo a largo plazo.

Nuestros productos ANALLERGENIC representan las dietas de elección para realizar el diagnóstico de Reacción Adversa al Alimento (RAA), mediante la prueba de eliminación, y de Atopia por exclusión.



INCREÍBLE EN CADA DETALLE