

*UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD CIENCIAS VETERINARIA
MEDICINA DE PEQUEÑOS ANIMALES
Profa: María Elena Villalón A*

ACERCAMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS.

El acercamiento diagnóstico es una serie de procedimientos que se deben realizar en forma rutinaria en la primera consulta de todo paciente que es presentado con alguna dermatopatía. El objetivo de este es reducir la lista de diagnósticos diferenciales.

Si se realiza en forma adecuada, el clínico podrá emitir un diagnóstico definitivo e implementar una terapia, o bien seleccionar otras pruebas como: hemograma, perfil bioquímico, medición de hormonas, supresión a la dexametazona, pruebas intradérmicas, implementación de dietas hipoalérgicas, etc., que lo ayuden a descartar o confirmar la enfermedad que sospecha.

El acercamiento diagnóstico incluye: historia clínica, examen físico general, examen dermatológico, raspado cutáneo, preparaciones con hidróxido de potasio, citología y en algunas ocasiones biopsia.

Examen dermatológico

El examen dermatológico se debe realizar una vez que se han obtenido los datos a través de la historia clínica y el examen físico general. Para poder llevarlo a cabo se requiere de un cuarto con suficiente iluminación, rasurar las áreas a inspeccionar y contar con lentes magnificadores.

El examen dermatológico comprende la detección de lesiones y el patrón de distribución.

a) Lesiones cutáneas:

Las lesiones se han clasificado en primarias, secundarias y lesiones que pueden ser primarias o secundarias. Es importante tener en mente que estas lesiones no son específicas de alguna enfermedad en particular.

Las lesiones primarias aparecen como resultado directo de la enfermedad, por lo que se asocian a cuadros agudos. Entre estas se encuentran:

- * **Mácula.** Cambio de coloración de la piel circunscrito no elevado, de no más de 1 cm. de diámetro. Puede ser eritematosa, hiperpigmentada o hipopigmentada.
- * **Parche.** Igual que la mácula pero mayor a 1 cm. de diámetro.
- * **Pápula.** Elevación sólida de la piel de 1 cm. de diámetro, puede ser de un color rosa o rojo e involucrar o no folículos pilosos. Se producen por infiltración de células inflamatorias en la dermis, edema intraepidérmico o subepidérmico o por hipertrofia epidérmica.
- * **Placa.** Elevación sólida de la piel de más de 1 cm. de diámetro. Se produce por la coalición de pápulas.
- * **Pústula.** Elevación pequeña y circunscrita de la piel con contenido purulento. Puede ser intraepidérmica, subepidérmica o folicular.
- * **Vesícula.** Elevación circunscrita de la piel de no más de 1 cm. de diámetro. A diferencia de las pústulas contiene un líquido claro. Puede ser intraepidérmica o subepidérmica.
- * **Bulla.** Igual que la vesícula pero mayor a 1 cm. de diámetro.
- * **Roncha.** Elevación sólida de la piel que por lo general desaparece en minutos u horas. Es de color rosado y se produce por edema intersticial de la dermis.
- * **Nódulo.** Elevación sólida y circunscrita de la piel mayor a 1 cm. de diámetro que se extiende hacia las capas profundas. Por lo general es el resultado de la infiltración de células inflamatorias o neoplásicas en la dermis o hipodermis.
- * **Tumor.** Elevación sólida que involucra cualquier estructura de la piel o tejido subcutáneo. Por lo general es de origen neoplásico o granulomatoso.

Las lesiones secundarias se presentan en estados crónicos, y por lo general están asociadas al autotraumatismo. Estas incluyen:

- * **Liquenificación.** Engrosamiento de todas las capas de la epidermis. La liquenificación se observa con mayor frecuencia en las zonas más delgadas de la piel como axilas e ingles. Clínicamente se aprecian las fisuras cutáneas dando la apariencia de piel de elefante. Pueden tener una coloración normal, pero por lo general están hiperpigmentadas.

- * Callo. Engrosamiento de la piel generalmente liquenificado y alopécico. Por lo general se observan en las prominencias óseas.
- * Collarete epidérmico. Zona de descamación periférica con eritema o hiperpigmentación central. Se forman por la ruptura de una pústula o vesícula.
- * Fisura. Pérdida de continuidad de la piel en forma lineal. Se puede extender hasta las capas profundas.
- * Escoriación. Pérdida del estrato córneo de la epidermis.
- * Úlcera. Pérdida de continuidad de la piel que deja expuesta las capas profundas.
- * Cicatriz. Reemplazo de tejido normal por tejido fibroso. Las áreas de cicatriz se encuentran alopécicas, atróficas y despigmentadas.

Ciertas lesiones pueden ser primarias o secundarias, por ejemplo, algunos casos la alopecia puede ser originada por un estado prurítico (lesión secundaria) o por una alteración en el ciclo de crecimiento del pelo como en las endocrinopatías (lesión primaria). El clínico tendrá que determinar si se trata de una lesión primaria o secundaria.

Las lesiones que pueden ser primarias o secundarias son:

- * Alopecia. Pérdida de pelo.
- * Descamación. Acumulación excesiva de células exfoliadas del estrato córneo. Clínicamente se aprecia como caspa o escamas de un color blanquecino.
- * Costra. Acumulación sobre la superficie cutánea de exudado, pus, sangre, células, escamas o medicaciones.
- * Casquillos foliculares. Acumulación de queratina y material folicular en el pelo.
- * Comedón. Dilatación del folículo piloso por células cornificadas o material sebáceo. Se aprecia como un punto oscuro en la piel, y al presionarlo emerge contenido sebáceo y en ocasiones pelo.
- * Hiperpigmentación, hipermelanosis o melanoderma. Exceso de pigmento en la piel.
- * Melanotriquia. Exceso de pigmento en el pelo.
- * Hipopigmentación, hipomelanosis o leucoderma. Disminución del pigmento en la piel.

* Leucotriquia o acromotriquia. Disminución del pigmento en el pelo.

b) Patrón de distribución:

Después de identificar las lesiones de la piel, es necesario ver como se distribuyen estas. Al igual que las lesiones cutáneas, los patrones de distribución no son específicos, pero pueden ayudar a establecer los diagnósticos diferenciales.

Por ejemplo, los problemas hormonales tienden a tener una distribución simétrica bilateral. El hipotiroidismo e hiperadrenocorticismo producen alopecia simétrica bilateral del tronco, los desbalances ováricos de la región caudo medial de los muslos y el hiperestrogenismo en machos de las regiones ventrales de tórax, abdomen y cuello.

En otros casos como en la dermatitis atópica las lesiones se pueden encontrar en cabeza, orejas, axilas, ingles, superficie flexora del codo y carpos, superficie extensora del tarso y espacios interdigitales.

Raspado cutáneo

El raspado cutáneo debe ser rutinario en todos los pacientes que se presenten con alteraciones dermatológicas. La finalidad de este es detectar la presencia de ácaros.

Existen dos formas de hacer el raspado: superficial y profundo.

a) Raspado superficial:

El raspado superficial se utiliza para *Sarcoptes scabiei* ya que este se encuentra en el estrato córneo.

b) Raspado profundo:

En el caso de *Demodex*, como el parásito vive en los folículos pilosos el raspado debe ser profundo.

Citología

Los estudios citológicos se utilizan para identificar neoplasias, células acantolíticas de pénfigo o infecciones por bacterias, malassezia u hongos.

El material para la citología se puede obtener por impronta, hisopos, raspado o punción con aguja delgada. Las muestras se pueden teñir con Diff-Quik si el médico va a hacer la revisión microscópica o bien fijarlas al aire o en alcohol si las va a mandar a un laboratorio de referencia.

Biopsia

La biopsia cutánea esta indicada cuando:

- a) El diagnóstico de la enfermedad de que se sospeche se realice a través de la biopsia, por ejemplo, enfermedades autoinmunes como pénfigo y lupus.
- b) Neoplasias.
- c) Úlceras persistentes.
- d) Dermatitis no responsivas a la terapia.
- e) Dermatitis vesiculares.

SIGNOS COMPLICANTES DE LAS ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

A. PIODERMAS

Los piodermas son infecciones bacterianas de la piel. Los gatos raramente sufren de piodermas, en ellos los abscesos subcutáneos por mordidas son más frecuentes.

Los piodermas se clasifican de acuerdo a: la profundidad o capas de la piel que involucran y a la causa que lo origina.

1. Profundidad

En cuanto a las capas de la piel que afectan, los piodermas se han clasificado en: de superficie, superficiales y profundos.

- a) Los piodermas de superficie son colonizaciones bacterianas que sólo afectan al estrato córneo (dermatitis aguda húmeda y pioderma de los pliegues cutáneo o intertrigo). Actualmente algunos autores ya no los consideran como piodermas debido a que no afectan tejido viable. Sin embargo, se hará mención de ellos debido a su alta frecuencia y a que las bacterias juegan un papel importante en su patogenia. Clínicamente se aprecian como zonas de escoriación de tamaños variables, alopecicas, eritematosas, húmedas, pueden contener un coágulo de material proteináceo en el centro, son altamente pruríticas y

presentan dolor al tacto. Si alrededor de las lesiones antes descritas se encuentran pápulas o pústulas (lesiones satélites) se trata de un pioderma superficial.

- b) Los piodermas superficiales involucran la epidermis y la porción superficial del folículo piloso. En este tipo de pioderma se observan pápulas y pústulas que pueden estar localizadas en las zonas de pelo (foliculitis superficial) o sin pelo (impétigo). Las foliculitis superficiales pueden o no estar acompañadas de prurito, las pústulas pueden reventarse quedando collaretes epidérmicos, hiperpigmentación, escoriaciones y alopecia. Es frecuente encontrar áreas anulares de alopecia, eritema, descamación costra e hiperpigmentación conocidas como “ojos de toro”. Por otro lado, las foliculitis superficiales, en perros de pelo corto, se pueden apreciar como múltiples áreas pequeñas de alopecia que dan una apariencia moteada. En muchas ocasiones estas lesiones son diagnosticadas como dermatofitosis en forma errónea ocasionando la administración innecesaria de fármacos antimicóticos. En algunos casos de impétigo, al igual que en la foliculitis superficial, las pústulas pueden romperse observándose collaretes epidérmicos o costras color miel adheridas a la piel. Las lesiones son apruríticas. Si existe prurito es que hay involucramiento folicular, y por lo tanto, no es impétigo.
- c) Los piodermas profundos afectan las porciones profundas del folículo piloso (foliculitis profunda) y las capas más profundas de la piel como la dermis y tejido subcutáneo (furunculosis y celulitis). Pueden cursar con signos sistémicos de enfermedad (fiebre, depresión, anorexia) y con frecuencia curan por cicatrización. Al examen dermatológico se pueden ver pápulas, pústulas o bulas hemorrágicas (foliculitis profunda); nódulos con tractos fistulosos y secreción purulenta (furunculosis); úlceras con exposición de los tejidos profundos (celulitis).

2. Causa que lo origina

Los piodermas pueden ser primarios, secundarios y transitorios.

- a) Los piodermas primarios son aquellos que no están asociados a una enfermedad subyacente. Tal es el caso del pioderma profundo idiopático del

Pastor Alemán, del puente nasal, el acné canino y en algunas ocasiones el impétigo. Actualmente este tipo de piodermas se han asociado a deficiencias de IgA.

- b) Los piodermas secundarios son aquellos que están asociados a una enfermedad subyacente. Bajo estas circunstancias el pioderma es un signo clínico que acompaña a cualquier enfermedad que tenga repercusión en la piel. La mayoría de los piodermas son de tipo secundario.
- c) Los piodermas transitorios son aquellos que se presentan como consecuencia de una lesión en piel que dura un corto tiempo por ejemplo: sustancias irritantes, pelo sucio, cuerpos extraños, traumatismos locales, etcétera.

El tratamiento que se implementa para el pioderma depende de la profundidad de este.

Si se detecta un pioderma de superficie el tratamiento consiste en rasurado y limpieza de la zona con solución yodada al 2% seguido de aplicaciones de agentes astringentes y antisépticos en forma de fomentos 3 veces al día durante 30 minutos como:

- Acetato de aluminio al 2% (Domeboro): 1:40 en agua fría (un sobre o tableta en 1 litro de agua)
- Sulfato de magnesio: 1:65 en agua tibia (una cucharada sopera en 1 litro de agua).
- Cloruro de sodio: una cucharada sopera en 0.5 litro de agua tibia.
- Permanganato de potasio: 1:10,000 o 1:30,000 (una cucharada sopera o una tableta en 1 litro de agua fría).

Asimismo, se pueden realizar baños con agentes antimicrobianos como el peróxido de benzoilo al 2.5-3% dos a tres veces por semana.

Por otro lado se recomienda la administración de prednisona por vía oral, con el fin de eliminar el prurito, a una dosis de 0.5 a 1 mg/kg cada 24 horas durante 5 a 7 días reduciendo la dosis después de este tiempo.

Los pacientes que presentan pioderma superficial son manejados con champúes antisépticos como el peróxido de benzoilo de 2 a 3 veces por semana y el uso de antibióticos sistémicos por un período de 3 a 4 semanas. Una vez que

existe resolución clínica del pioderma se debe continuar con la administración de antibióticos durante 2 semanas.

El manejo de los piodermas profundos es similar al anterior, pero el antibiótico se debe administrar por 6 a 8 semanas, y una vez que la infección ha cedido, continuarlo de 1 a 3 semanas más.

En este momento la pregunta lógica sería ¿Es necesario tomar cultivos bacterianos de las lesiones para determinar que antibiótico se debe emplear? o ¿Se pueden utilizar antibióticos en forma empírica?.

En varios estudios se ha comprobado que la bacteria involucrada con mayor frecuencia en los piodermas es el *Staphylococcus intermedius*, aún cuando en casos aislados se pueden asociar otros patógenos como *Pseudomona spp.*, *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis*.

Tomando en cuenta lo anterior, la realización de cultivos es innecesaria debido a que ya se sabe cual es la bacteria involucrada. Asimismo, se ha visto que la sensibilidad encontrada in vitro de los antibióticos no se correlaciona a la vista in vivo.

El antibiótico de elección debe de tener una acción conocida contra *Staphylococcus intermedius*; ser resistente a la acción de la B-lactamasa; y alcanzar niveles terapéuticos adecuados en la piel.

Los antibióticos se pueden clasificar en primera y segunda elección (Cuadro 1). Los de primera elección se recomienda utilizarlos en pacientes que nunca han sido tratados. Si el pioderma recurre no es aconsejable volverlos a emplear, ya que las bacterias forman rápida resistencia a estos. Si este es el caso, se debe de elegir un antibiótico de segunda elección.

Una vez resuelto el pioderma es probable que este no vuelva a aparecer. En caso de recurrir el médico es la persona más indicada para determinar el tipo de pruebas diagnósticas a realizar.

B. SEBORREA

La seborrea se clasifica de acuerdo a su manifestación clínica y a la causa que lo origina.

1. Manifestación clínica

Existen tres tipos de seborrea: Seca, oleosa y dermatitis seborréica. La seborrea seca se aprecia como escamas blanquecinas que no se adhieren a la piel ni al pelo del paciente. La oleosa se observa como parches amarillentos grasosos que se adhieren tanto al pelo como a la piel y la dermatitis seborréica es similar a la anterior, pero en esta existe inflamación.

2. Causa que la origina

Puede ser de origen primario (genético) y secundario (inflamación, irritación, alteraciones hormonales y deficiencias nutricionales). Las seborreas que se presentan con mayor frecuencia son de tipo secundario. Por lo tanto, al igual que los piodermas, son, en la mayoría de los casos, un signo clínico de enfermedad.

Entre las seborreas de origen primario se encuentra la seborrea oleosa idiopática del Cocker Spaniel, Springel Spaniel y Shar-pei y la seborrea seca idiopática del Doberman y Setter Irlandés.

Las seborreas primarias, principalmente las oleosas, requieren de tratamiento de por vida, ya que son incurables. Sin embargo, las seborreas secundarias desaparecen una vez que se ha controlado la enfermedad primaria. Por otro lado, las seborreas primarias son apruríticas, mientras que las secundarias cursan con comezón.

En los casos de seborrea secundaria, el tratamiento va dirigido al agente primario, pero se pueden utilizar una gran variedad de productos con el fin de dar mayor comodidad al paciente.

Para los casos de seborrea seca, se deben de utilizar champúes que contengan sustancias humectantes, como el ácido láctico, glicerina, urea, lactato de sodio, cloruro de sodio, ácido salicílico, aceite de coco y ácidos grasos esenciales. Estos champúes se conocen como hipoalergénicos o no medicados.

En los casos de seborrea oleosa y dermatitis seborréica, se deben de utilizar champúes que tengan propiedades queratoplásticas, queratolíticas y desengrasantes como azufre con ácido salicílico, peróxido de benzoilo, alquitrán de hulla y sulfuro de selenio. Los compuestos con zinc no deben ser utilizados ya que pueden producir retinopatías.

Los pacientes que padecen de seborrea oleosa primaria pueden requerir del uso de vitamina A, retinoides sintéticos, ácidos grasos esenciales y/o glucocorticoides además del uso de los champúes.

ANTIBIÓTICO	DOSIS (mg/kg)
I. PRIMERA ELECCIÓN	
Cloramfenicol	50 cada 8 horas
Clindamicina	5.5 cada 12 horas
Eritromicina	15 cada 8 horas
Lincomicina	22 cada 12 horas
Tilosina	20 cada 12 horas
II. SEGUNDA ELECCIÓN	
Sulfas-Trimetoprim	30 cada 12 horas
Amoxicilina-Acido clavulónico	13.75 cada 12 horas
Cefadroxil	22 cada 12 horas
Cefalexina	22 a 33 cada 12 horas
Cloxacilina	10 cada 6 horas
Oxacilina	20 cada 8 horas
Enrofloxacina	5 cada 24 horas

Cuadro 1. Antibióticos recomendados para el tratamiento de los piodermas.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

A. SARNA DEMODÉSICA

La sarna demodésica es ocasionada por *Demodex canis*, *Demodex cati* y un demodex nuevo que no ha sido clasificado y que afecta a gatos exclusivamente. Es una enfermedad no pruriginosa no contagiosa.

El demodex es transmitido a los cachorros durante los primeros tres días de lactancia a través de la madre, y vive en forma normal en la piel (folículos pilosos y en forma ocasional glándulas sebáceas) de perros y gatos. Bajo condiciones de inmunosupresión este puede desarrollarse más de lo normal ocasionando el cuadro clínico.

Existen tres formas de presentación clínica de la sarna demodésica: localizada, generalizada y pododermatitis o pododemodicosis.

- a) Localizada: Esta presentación clínica esta asociada a un factor de inmunosupresión (deficiencias nutricionales, parasitosis gastrointestinales, estrés, etc.). Produce una o más áreas pequeñas, circunscritas y alopécicas. Por lo general estas áreas no presentan cambios asociados a inflamación ni prurito, al menos que estén complicadas con pioderma. Esta forma por lo general es autolimitante y no requiere de tratamiento. El 10% de estos casos pueden progresar a la forma generalizada aún cuando hayan sido tratados.
- b) Generalizada: Afecta grandes áreas del cuerpo sobre todo la cabeza y las extremidades torácicas. Esta forma se divide en Forma Juvenil que afecta a pacientes entre los 3 y 12 meses de edad y la Forma del Adulto que se presenta en pacientes mayores de 5 años de edad. La forma juvenil se presenta en aquellos pacientes que iniciaron con la forma localizada y que independientemente del tratamiento se generaliza. En estos casos existe una

predisposición genética para desarrollarla. La forma del adulto se asocia a estados graves de inmunosupresión como neoplasias. En el caso de gatos se relaciona a la presentación de diabetes mellitus, lupus eritematoso, leucemia viral felina o síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

- c) Pododemodicosis: Afecta los espacios interdigitales y las áreas entre los cojinetes tanto palmares como plantares. Se puede asociar o no a la forma generalizada, y es la forma más difícil de tratar.

El diagnóstico de la demodicosis se realiza a través de raspados cutáneos profundos. La presencia de 2-3 formas adultas no son diagnósticas, ya que como se mencionó anteriormente, son habitantes normales de la piel.

Por lo tanto, para poder establecer el diagnóstico es necesario encontrar nimfas, larvas o huevos. Es importante hacer un conteo de las fases de demodex encontradas en el raspado con el fin de poder monitorear la terapia.

La presentación localizada no requiere de un tratamiento específico, el manejo se basa en retirar los posibles agentes inmunosupresores (mejorar la dieta, desparasitar, etc.) y la aplicación tópica de pomadas, cremas, lociones o geles que contengan peróxido de benzolilo al 2.5-3% cada 24 horas hasta que la lesión desaparezca.

Asimismo, se puede implementar una terapia vía oral con vitamina E a dosis de 400-600 UI cada 12 horas durante 1-2 meses. Por otro lado, si se observa la presencia de pioderma se deberá iniciar una terapia antimicrobiana.

Es importante informar al propietario que es posible que el problema se generalice.

En los casos de la forma generalizada juvenil es necesario comentar que en la mayoría de los casos la demodicosis no se cura pero se puede controlar, que algunos casos (raros) pueden terminar en eutanasia y que estos ejemplares no deberán utilizarse para la reproducción. En la forma del adulto se debe considerar la posibilidad de que la demodicosis sea la antesala de alguna enfermedad grave.

- El tratamiento de elección, tanto para perros como para gatos, es la utilización de baños con amitraz.

Los baños anteriores se deben realizar una vez por semana durante 2-3 meses. En el intervalo entre baños el perro o gato no se debe de mojar.

Lo ideal es monitorear el tratamiento a través de raspados cutáneos cada 15 días. Los raspados se deben tomar de la misma zona donde se hizo el diagnóstico. Cuando se obtenga dos resultados negativos se aplican dos baños más para evitar la recurrencia.

Al igual que en la demodicosis localizada se recomienda la administración de vitamina E.

La pododermatitis es la forma más difícil de tratar, el tratamiento se puede llevar a cabo por la inmersión de los miembros afectados en la solución de amitraz, o utilizando una suspensión de amitraz (0.5 ml) con aceite mineral (30 ml) aplicándola en forma tópica cada 24 horas.

Debido a que la sarna demodésica esta asociada a inmunosupresión el uso de glucocorticoides está contraindicado.

B. SARNA SARCÓPTICA Y NOTOÉDRICA

El acaro involucrado en el caso de los perros es el *Sarcoptes scabiei var. canis* y en los gatos el *Notoedres cati*.

La enfermedad es altamente prugininosa y contagiosa. Sin embargo, en un 10% de los casos puede no existir contagio, por lo tanto, la ausencia de contagio no descarta la enfermedad. Los ácaros pueden afectar también al ser humano pero es autolimitante.

El sarcoptes a diferencia del demodex no es habitante normal en la piel de los animales. Los parásitos machos viven en la superficie del estrato córneo y las hembras forman túneles por debajo de este estrato para ovopositar.

El patrón de distribución es de suma importancia para tener un diagnóstico tentativo de sarna sarcóptica, el cual consiste en lesiones pápulo-costrosas a nivel del borde de las orejas y codos. Además pueden afectarse otras áreas como son la porción ventral del tórax y abdomen. En un alto porcentaje de los casos (70%) existe reflejo aurículo-femoral.

El diagnóstico se hace a través de raspados cutáneos superficiales extensos (10 a 20 raspados). Es difícil encontrar al ácaro, por lo tanto, raspados negativos no descartan la sarna sarcóptica y la presencia de un ácaro es diagnóstica. La biopsia es otra alternativa. Sin embargo, es difícil encontrar al parásito.

Debido a la dificultad diagnóstica se pueden tratar a los pacientes que presenten lesiones en el borde de las orejas, codos y que presenten reflejo aurículo-femoral positivo.

El tratamiento, en perros y gatos, es a base de ivermectinas (200-400 mcg/kg/subcutánea cada 7 días). Se sabe que una sola dosis es curativa.

Las ivermectinas no deben emplearse en animales menores de 4 meses de edad ni en perros de raza Collie, cruza de Collie, Viejo Pastor Inglés y Pastor Belga debido a que pueden ocasionar estados de intoxicación.

En los pacientes susceptibles a intoxicación se pueden utilizar baños con amitraz.

Como se mencionó anteriormente, una dosis de ivermectina es curativa, no obstante el prurito puede continuar debido al estado de hipersensibilidad. Como la sarna sarcóptica no involucra un estado de inmunosupresión, se recomienda el uso de glucocorticoides para aliviar el prurito (prednisona a dosis de 0.5-1 mg/kg por vía oral cada 24 horas por 3-7 días disminuyendo la dosis gradualmente).

C. CHEYLETIELLOSIS

La enfermedad es causada en los perros por *Cheyletiella yasguri*, y en el gato *Cheyletiella blakei*. Este parásito vive en la superficie cutánea. La enfermedad es altamente pruriginosa y contagiosa incluyendo a los seres humanos.

Clínicamente se observa como un estado de seborrea seca, pero si se observa con detenimiento a la “descamación” se puede observar el movimiento del parásito.

El diagnóstico se hace por visualización directa del parásito y raspado superficial.

El tratamiento consiste en la administración de ivermectinas a la dosis anteriormente recomendada.

D. SARNA OTODÉCTICA

El ácaro responsable en perros y gatos es el *Otodectes cynotis*. Este parásito se localiza en la superficie de la piel y causa irritación del conducto auditivo.

Al igual que la sarna sarcótica y notoédrica, se considera que es más un estado de hipersensibilidad que de parasitosis. Las lesiones que origina son pápulo costrosas.

En los gatos corresponde al 80% de las otitis externas. Sin embargo, se puede encontrar en otras áreas como cuello y cola. Cuando afecta al oído se produce una secreción característica de color café oscura y seca, que da la apariencia de ser “granos de café”.

Cuando se hace la inspección con el otoscopio es factible observar a los parásitos como pequeños puntos blancos en movimiento, por lo que el diagnóstico se puede hacer por visualización directa. Asimismo, se pueden realizar raspados cutáneos superficiales o frotis de la secreción ótica. En ocasiones puede no encontrarse el parásito.

El tratamiento de elección es la aplicación de ivermectinas por vía subcutánea, no obstante, se puede utilizar rotenona (1 ml) en aceite mineral (3 ml) o amitraz (1 ml) en aceite mineral (33 ml). Asimismo, se recomienda el lavado ótico y el uso de glucocorticoides y antibióticos.

ENFERMEDADES FUNGALES

Las micosis son enfermedades causadas por hongos. No obstante, no son tan frecuentes como se piensa, muchas enfermedades cutáneas (pioderma superficial y demodicosis principalmente) son diagnosticadas erróneamente como hongos.

A. MICOSIS SUPERFICIALES

Las micosis superficiales se dividen en dermatofitosis y dermatomicosis. Es importante hacer la diferenciación entre estas dos ya que son entidades clínicas diferentes.

La dermatofitosis es una infección de los tejidos queratinizados (estrato córneo, uñas y pelo) causada por especies de *Microsporum*, *Trichophyton* o *Epidermophyton*. Estos son los únicos hongos que tienen la característica de invadir y mantenerse en tejidos queratinizados.

La dermatomicosis es la infección fúngica de estrato córneo, pelo y uñas causada por especies no dermatofíticas como *Candida* (*Monilia*) y *Malassezia* (*Pityrosporum*).

1) Dermatofitosis

Existen más de 20 especies reportadas como patógenas, pero la gran mayoría de los casos son ocasionados por tres especies: *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes*. Todos son altamente contagiosos y producen zoonosis, principalmente *Microsporum canis*.

El 98% de los casos de dermatofitosis en gatos se deben a *Microsporum canis*. En el perro el 65% de los casos son causados por *Microsporum canis*, el 23 % por *Trichophyton mentagrophytes* y el porcentaje restante por *Microsporum gypseum*.

La transmisión se lleva a cabo por contacto directo con pelo y escamas infectadas o fomites. La dermatofitosis en perros y gatos raramente es causada por infecciones simultáneas con dos hongos diferentes.

La fuente de infección varía de acuerdo al dermatofito en cuestión. La fuente de *Microsporum canis* son los gatos infectados, incluso estos, principalmente los de pelo largo, pueden actuar como portadores sanos. En el caso de *Microsporum gypseum* los suelos contaminados juegan un papel importante, los perros y gatos se infectan al rasgar áreas contaminadas. Por otro lado, las infecciones por *Trichophyton mentagrophytes* se asocia con la exposición a roedores o a su medio ambiente inmediato.

Clínicamente la dermatofitosis se puede presentar en forma localizada, generalizada y onicomicosis.

El signo clínico más frecuente es la presencia de áreas alopécicas circulares con descamación, costras, pápulas y pústulas de prurito variable.

Algunos pacientes se pueden presentar con afectación de áreas extensas, o bien con signos de foliculitis-furunculosis nasal y facial simétrica o en la región de falanges y miembros especialmente en infecciones por *Trichophyton mentagrophytes*.

En algunos casos de *Trichophyton mentagrophytes* y *Microsporum gypseum* se pueden presentar keriones, que son un tipo nodular de furunculosis bien circunscrita, exudativa y con múltiples tractos fistulosos.

La onicomycosis es rara y por lo general se asocia a *Trichophyton mentagrophytes*. Cuando esta se presenta las uñas se rompen con facilidad y posteriormente crecen deformadas

En términos generales, el tipo de dermatofito no se puede determinar por la presentación clínica.

El diagnóstico se puede realizar utilizando la lámpara de Wood o preparaciones con hidróxido de potasio. Sin embargo, el diagnóstico definitivo se hace por cultivo.

En los casos de lesiones localizadas se puede dar tratamiento tópico y cuando se trate de lesiones generalizadas u onicomycosis se recomienda tanto el tratamiento tópico como el sistémico. Algunos casos de onicomycosis requieren de la resección quirúrgica de la uña.

La duración de la terapia varía dependiendo de la presentación clínica. Si se trata de una dermatofitosis localizada la terapia se da por un lapso de 4 semanas continuándolo por 2 semanas después de la cura clínica, si no hay respuesta se recomienda iniciar con el manejo sistémico. En la forma generalizada el período de tratamiento es de 4 a 6 semanas, y al igual que la terapia tópica se continúa por 2 semanas más después de la cura clínica. En la onicomycosis de 6 a 12 meses.

Para el tratamiento tópico se pueden aplicar lociones, cremas, pomadas o champúes que contengan peróxido de benzoilo (2.5-3%), ketoconazole,

miconazole o clotrimazole cada 12 horas, o bien preparaciones con hipoclorito de sodio (1:20 cada 5-7 días) o iodo povidona (1:4 cada 24 horas).

El tratamiento sistémico de elección es la griseofulvina en su forma ultramicronizada para perros a dosis de 2.5-5 mg/kg por vía oral cada 12 horas, y micronizada para gatos a dosis de 25-60 mg/kg vía oral cada 12 horas.

Otro fármaco que puede ser utilizado es el itraconozole a dosis de 10-20 mg/kg vía oral cada 24-48 horas. Este medicamento se recomienda en gatos que no pueden recibir griseofulvina.

2) Dermatomicosis

Malassezia pachydermatis es una levadura que se encuentra en la piel, conductos auditivos, sacos anales, recto y vagina de perros y gatos normales.

El diagnóstico de dermatitis por *Malassezia* se ha incrementado en los últimos años, siendo más frecuente en perros que en gatos.

Alteraciones en el microclima superficial de la piel o en las defensas del animal pueden ocasionar que este residente normal se pueda convertir en un patógeno importante.

Entre los factores que pueden permitir la proliferación de *Malassezia* se encuentran: producción excesiva de grasa, humedad y pérdida de la continuidad de la barrera epidérmica. Las enfermedades bacterianas y alérgicas, así como el uso indiscriminado de antibióticos y glucocorticoides también pueden actuar como factores predisponentes.

La infección por *Malassezia* se observa con mayor frecuencia en perros adultos, por lo general inicia en los meses calurosos o de alta humedad. Aproximadamente el 50% de los perros presentan alguna otra enfermedad como seborrea, alergias o piodermas.

El prurito es el signo principal. Los perros con enfermedad generalizada (eritroderma exfoliativo) manifiestan eritema, piel grasosa, descamación, costras y olor seborreico. Los casos localizados se observan en los oídos, labios, espacios interdigitales, porción ventral del cuello, superficie medial de los muslos, axilas y región perianal.

En los gatos se asocia a otitis externa con secreción oscura grasosa, acné felino y eritroderma exfoliativo. Infecciones recurrentes se han relacionado a infecciones por el virus de la inmunodeficiencia adquirida.

La dermatitis por *Malassezia* se debe sospechar en todo paciente que presente una dermatitis descamante, oleosa, prurítica y eritematosa en la cual no ha habido respuesta a los tratamientos (glucocorticoides, antibióticos, champúes antiseborreicos, insecticidas)

El diagnóstico se lleva a cabo por citología, obteniendo la muestra por raspado superficial de las zonas oleosas. La muestra se pone en una laminilla y se fija por calor y se tiñe. Es importante recordar que es un habitante normal por lo que el diagnóstico se confirma por respuesta a la terapia.

El tratamiento consiste en la administración oral de ketoconazole (5-10 mg/kg cada 12 horas) o itraconazole (5 mg/kg cada 24 horas). El prurito se reduce en la primera semana de terapia y las lesiones cutáneas se resuelven después de 2-4 semanas. Es importante continuar la terapia por 2 semanas más después de la cura clínica con el fin de evitar recurrencia. Por otro lado, se recomiendan baños con sulfuro de selenio hasta lograr la remisión. Es importante considerar todos los factores predisponentes y controlarlos.

ENFERMEDADES ENDÓCRINAS

A. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es la endocrinopatía más común en el perro. En gatos no existen evidencias de que este se presente.

El origen del hipotiroidismo puede ser primario (mal funcionamiento de la tiroides con disminución en la producción de hormonas tiroideas), secundario (alteración de la hipófisis con disminución en la producción de TSH) y terciario (alteración del hipotálamo con una disminución en la producción de FRTSH). Sin importar el origen el resultado es una disminución de los valores séricos de T_4 (principalmente) y T_3 .

El hipotiroidismo primario es el que se presenta con mayor frecuencia (90% de los casos), y en la mayoría de los casos aparece como consecuencia de la tiroiditis linfocítica, no obstante, existen otras alteraciones de la tiroides como la atrofia idiopática y neoplasias que lo pueden originar.

La tiroiditis linfocítica es un problema autoinmune, en el cual se forman autoanticuerpos en contra de la glándula. Existe predisposición genética para padecerlo.

La enfermedad se empieza a desarrollar entre el primer y tercer año de edad, pero los signos clínicos se hacen evidentes cuando el 75% de la glándula se ha destruido, lo cual ocurre alrededor de los 4-6 años de edad.

La signología clínica puede ser muy variada, y en ocasiones el paciente puede presentar sólo un signo o un grupo de signos. Asimismo, es frecuente que los pacientes no manifiesten signos cutáneos.

Los signos sistémicos incluyen: letargia, obesidad, hipotermia, bradicardia, intolerancia al ejercicio, queratitis seca, úlcera corneal, vómito, megaesófago, diarrea, constipación, convulsiones, neuropatías periféricas, disminución del líbido y anemia.

Entre los signos cutáneos se encuentran: alopecia simétrica bilateral aprurítica en la región del tronco, crecimiento retardado del pelo, cola de rata, hiperqueratosis e hiperpigmentación, mixedema (engrosamiento de pliegues cutáneos), cambios de coloración del pelo, otitis externa, seborrea y piodermas secundarios recurrentes.

En las pruebas de laboratorio rutinarias lo más relevante es: anemia normocítica normocrómica arregenerativa, y el 50% de los pacientes presentan hipocolesterolemia en ayunas

Para el diagnóstico definitivo se utilizan pruebas que miden la concentración de tiroxina total y triyodotironina total en suero, estimulación a la tiotropina, estimulación de hormona liberadora de tiotropina, medición de TSH endógena, detección de anticuerpos contra tiroglobulina y hormonas tiroideas, medición de T4 y T3 libre por diálisis en equilibrio y análogos.

El tratamiento es de por vida y consiste en la suplementación oral de levotiroxina sódica (T₄).

La terapia se divide en dos fases:

- Inducción

El objetivo de esta fase es eliminar los signos clínicos, para llevarla a cabo se administra la levotiroxina sódica cada 12 horas a una dosis de 22 mcg/kg durante 6 semanas.

- Mantenimiento

El objetivo es que los signos clínicos no se vuelvan a presentar. La levotiroxina sódica se administra cada 24 horas a una dosis de 22 mcg/kg por tiempo indefinido

B. HIPERADRENOCORTICISMO

En el hiperadrenocorticismismo existe una elevación de los niveles circulantes de cortisol, y al igual que el hipotiroidismo puede ser de origen primario (tumor adrenal), secundario (tumor hipofisiario) o terciario (tumor hipotalámico). Además, se puede originar en forma iatrogénica (administración de glucocorticoides exógenos) o bien como resultado del síndrome ectópico de ACTH donde un tumor (pulmonar, pancreático, hepático, etc.) puede producir sustancias parecidas a la ACTH y ocasionar el aumento de cortisol.

El 80% de los casos es de origen secundario y el 20% primario.

Al igual que el hipotiroidismo los signos sistémicos son más comunes que los cutáneos y en ocasiones pueden estar asociados.

Entre los signos sistémicos el más común es poliuria/polidipsia. Sin embargo, pueden existir otros como: polifagia, hepatomegalia, distensión abdominal, atrofia testicular y anestro.

Los signos cutáneos son: alopecia simétrica bilateral aprurítica del tronco, adelgazamiento de la piel, calcinosis cutis, hiperqueratosis, hiperpigmentación, seborrea y piodermas secundarios recurrentes.

Las pruebas de laboratorio rutinarias pueden arrojar datos compatibles con hiperadrenocorticismismo como: leucograma por estrés (leucocitosis por neutrofilia

con desviación a la derecha, linfopenia y monocitosis), policitemia, elevación marcada de fosfatasa alcalina sérica (FAS), hiperglicemia y gravedad específica urinaria baja.

La supresión a la dexametasona a dosis bajas se utiliza para confirmar la presencia de hiperadrenocorticismo y las dosis altas para detectar si este es de origen primario o secundario.

El tratamiento para el tumor adrenal puede ser médico (O'pddd a dosis de 25 mg/kg vía oral cada 12 horas o ketoconazole 10-20 mg/kg vía oral cada 12 horas de por vida) o quirúrgico (adrenalectomía). Si el problema es hipofisiario el tratamiento es médico.

C. DESBALANCE OVÁRICO TIPO I

Es una alteración que se presenta por hiperestrogenismo, el cual puede estar asociado a la presencia de quistes o tumores ováricos.

El hiperestrogenismo ocasiona alopecia simétrica bilateral aprurítica a nivel del área genital, perineal y caudo medial de los muslos y puede cursar con agrandamiento vulvar, ginecomastia, ciclo estral irregular, otitis externa, seborrea y pioderma secundario.

El diagnóstico se hace a través del patrón de distribución y la historia de ser una hembra entera.

El tratamiento consiste en ovariectomía. La mejoría clínica se observa después de 1.5-3 meses.

D. DESBALANCE OVÁRICO TIPO II

Este se debe a un hipoestrogenismo. Es una condición rara que se asocia a la realización de ovariectomía a edad temprana aunada a insuficiencia de las glándulas adrenales.

El patrón de distribución es similar al visto en el hiperestrogenismo. Sin embargo, los signos sistémicos están relacionados con los bajos niveles de estrógenos: infantilismo sexual e incontinencia urinaria.

El diagnóstico se hace por historia clínica, examen físico y respuesta a la terapia.

El tratamiento consiste en la suplementación de hormonas como el dietil estil bestrol a dosis de 0.1 mg cada 24 horas vía intramuscular por 3-4 semanas y posteriormente cada 1-2 semanas.

E. HIPERESTROGENISMO EN MACHOS

La causa más común es el tumor de células de Sertoli, pero también se ha asociado a la presencia de seminomas y tumores de células intersticiales.

Los pacientes afectados presentan alopecia simétrica bilateral aprurítica que involucra en forma principal la proci3n ventral de abdomen y t3rax, así como los flancos, cuello y cara. Por lo general, estos pacientes son criptorquideos unilaterales, y pueden presentar ginecomastia, galactorrea, prepucio penduloso y atracci3n de otros machos.

El diagnóstico se hace por historia clínica y examen físico, se corrobora a través de punicones con aguja fina y biopsia del testículo tumoral.

El tratamiento consiste en orquiectomía.

F. SÍNDROME DE FEMINIZACIÓN DEL MACHO

Se desconoce la causa que lo origina, por lo tanto, se dice que es idiopático. Se piensa que es un problema originado por un mal metabolismo de los andrógenos.

El patr3n de distribuci3n es similar al que se presenta en los casos de desbalance ovárico y los signos sistémicos son similares a los provocados por el tumor de células de Sertoli.

El diagnóstico se lleva a cabo por historia clínica, examen físico y respuesta a al terapia.

Para el tratamiento se puede realizar orquiectomía y/o administrar metiltestosterona (1 mg/kg vía oral cada 48 horas) o testosterona de depósito (2.2 mg/kg vía intramuscular cada 6 meses).

ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS

Las enfermedades inmunológicas se dividen en: alergias, autoinmunes e inmunomediadas.

Las reacciones alérgicas son todas aquellas relacionadas a un estado de hipersensibilidad tipo I. En las autoinmunes se desarrollan autoanticuerpos en contra de las células o componentes celulares del animal, por lo general son reacciones de hipersensibilidad de tipo II y III. Las enfermedades inmunomediadas se originan por la formación de anticuerpos hacia antígenos diversos, sin embargo, en forma azarosa la respuesta inmune ocasiona daños en las células del hospedador, estas respuestas están mediadas por reacciones de hipersensibilidad tipo III, y a diferencia de las enfermedades autoinmunes esta respuesta no está dirigida en forma particular hacia los componentes propios del animal.

En la clínica diaria los problemas alérgicos y autoinmunes se presentan con mayor frecuencia.

A. ALERGIAS

Las alergias más comunes son: dermatitis atópica, alergia alimentaria, dermatitis por contacto e hipersensibilidad a la saliva de pulga.

Es importante llevar a cabo un buen plan diagnóstico e identificar el tipo de alergia que presenta el paciente, ya que de esto dependerá el tratamiento.

1. Dermatitis atópica

Atopia se define como una predisposición genética para desarrollar inmunoglobulinas de la serie E y/o G₄ en exceso ante sustancias medioambientales normalmente inocuas.

Los alergenos involucrados son: pólenes, polvo, levaduras, plumas, epidérmicos (células o pelo de perro, gato o humano), tabaco, fibras sintéticas, etc.

La vía de entrada de estos alergenos es por vía percutánea (75% de los casos) o por vía inhalada.

Los pacientes con atopia presentan los signos clínicos entre el primer año de edad y los tres años. Es raro que un paciente mayor de seis años sea atópico, al menos que haya sido cambiado de ambiente.

Los signos clínicos se pueden presentar de manera estacional o continua dependiendo si el alérgeno se encuentra presente sólo en una época o durante todo el año.

El patrón de distribución involucra cara, oídos, superficie flexora del codo, carpos, espacios interdigitales, porciones ventrales de tórax y abdomen, axilas, ingles y superficie extensora de tarsos.

Algunos pacientes en forma rara pueden presentar conjuntivitis, epífora y estornudos. Es común la asociación con otitis externa, y en ocasiones puede ser el único signo clínico.

En algunos casos pueden existir complicaciones por *Malassezia*.

El diagnóstico es por historia clínica, patrón de distribución y pruebas intradérmicas. Actualmente existen laboratorios que realizan pruebas in vitro. Sin embargo, los resultados de estas son variables y en ocasiones no se correlacionan con los de las pruebas intradérmicas.

El tratamiento está encaminado al control del prurito, ya que en la mayoría de los casos no es posible retirar el alérgeno. Se pueden utilizar champúes hipoalérgicos, antihistamínicos, glucocorticoides, ácidos grasos o la hiposensibilización.

b. Hipersensibilidad alimentaria

En esta dermatosis el alérgeno es el alimento o los aditivos que se encuentren presentes en él. La vía de obtención es oral.

La alteración se puede presentar en pacientes menores de 6 meses de edad o mayores de 6 años. No presentan tendencia estacional como en el caso de atopia. Se considera que es más común en gatos.

Los signos clínicos son similares a los vistos en dermatitis atópica, a excepción de la conjuntivitis y rinitis.

Algunos pacientes pueden manifestar prurito en la región lumbosacra pudiendo hacer creer que se trata de hipersensibilidad a la saliva de pulga. Otros pueden tener un patrón similar a *Sarcoptes*.

El paciente alérgico alimentario puede cursar, en raras ocasiones, con vómito, diarrea y flatulencias.

También es común la otitis externa, y en cualquier perro cachorro que la presente se debe sospechar de alergia alimentaria.

El diagnóstico se realiza ofreciendo una dieta hipoalergénica casera por 3 meses. Esta dieta diagnóstica debe de contener una fuente de proteínas (frijoles, carne de conejo o carnero) y de carbohidratos (arroz o papa). No se recomienda el uso de dietas hipoalergénicas comerciales, ya que estas contienen aditivos que pueden estar presentes en las dietas de uso común.

Durante el período de diagnóstico el paciente no debe comer nada que no sea la dieta hipoalergénica y no se debe utilizar ningún tipo de fármaco antiprurítico. Lo único que se podrá administrar será antibiótico en caso de presentar pioderma secundario.

Después del período de dieta diagnóstica se debe desafiar al paciente para confirmar el diagnóstico, para esto se da de comer al paciente la dieta a la que estaba acostumbrado durante una semana, si se presenta el prurito se confirma el diagnóstico y se tienen que volver a la dieta hipoalergénica. En este momento se puede administrar dosis pequeñas de antihistamínicos o glucocorticoides para disminuir el prurito.

Una vez que se confirma el diagnóstico y el paciente está aprurítico se puede utilizar una dieta hipoalergénica comercial, si el paciente presenta prurito se deberá de formular una dieta casera, ya que es alérgico a alguno de los componentes de este alimento.

Para formular la dieta casera se debe de ofrecer un nuevo ingrediente cada semana (pollo, carne de res, leche, huevo, etc.), para detectar cual de todos los ingredientes ocasiona el estado alérgico. Si el paciente manifiesta comezón con alguno de estos se retira este alimento y se administra un antihistamínico o glucocorticoide. Una vez que está aprurítico se ofrece otro ingrediente.

El objetivo es formar 3 dietas diferentes que se ofreceran en meses alternados con el fin de evitar que el paciente se vuelva alérgico a la nueva dieta.

Es común que el paciente manifieste signos de alergia después de 3-4 años de estar consumiendo esta.

La realización de pruebas intradérmicas y en vitro no se recomiendan para el diagnóstico.

3. Alergia por contacto

Esta es la alergia más rara. Afecta a animales jóvenes y puede ser de tipo estacional o continua.

Los alergenos involucrados pueden ser: pólenes, plástico, piel y fibras sintéticas. La vía de entrada es percutánea.

La signología se presenta en las áreas que están en contacto con el alergeno. Es común que tenga el mismo patrón de distribución de atopia e hipersensibilidad alimentaria.

El diagnóstico se puede realizar con la prueba del parche y aislamiento.

La prueba del parche no se utiliza en forma rutinaria, ya que el paciente tiende a retirar los alergenos. Para su realización se debe rasurar una zona paracostal con navaja del número 40, el paciente se manda a casa y se cita 24 horas después. Una vez pasado este tiempo se baña con un champú hipoalérgico y se aplican los alergenos que posiblemente estén involucrados (pasto, tapete donde duerme, alfombra de la casa, colcha, etc.), se fijan a la piel con gasa, cinta micropore y un vendaje. Los alergenos deben permanecer en su sitio durante 72 horas, se retira el vendaje, las gasas y se observa la reacción. Se considera como positivo si existe una zona de eritema.

El aislamiento es más práctico pero dura 15 días. El paciente se baña con un champú hipoalérgico y se coloca en una jaula en la clínica, durante estos 15 días la jaula se lava únicamente con agua y se evita el contacto con superficies que pudieran ser alérgicas (alfombra, pasto, etc.). Después de este período el paciente debe de mejorar notoriamente (cese del prurito).

Durante el aislamiento no se deben de administrar fármacos antipruríticos. Si el paciente presenta pioderma hay que tratarlo antes de iniciar la investigación diagnóstica.

Una vez que se confirma el diagnóstico se debe desafiar para conocer al alérgeno. Durante una semana estará en pasto únicamente, si existe prurito se retira y se da un fármaco antiprurítico. Posteriormente cuando esté aprurítico se permite que duerma en su tapete durante una semana. Se desafía con todas las superficies presentes en su medio ambiente.

El tratamiento consiste en evitar que esté en contacto con el alérgeno.

En muchas ocasiones es difícil diferenciar entre la dermatitis atópica, hipersensibilidad alimentaria y la dermatitis alérgica por contacto.

Es importante establecer el tipo de alergia que presenta el paciente, ya que la terapia será diferente. El paciente que sufre de hipersensibilidad alimentaria es controlado únicamente con el cambio de dieta; el alérgico por contacto eliminando o evitando al agente causal; y el atópico requiere de medicación antiprurítica o hiposensibilización.

Si no se establece el diagnóstico se puede correr el riesgo de medicar a un paciente de por vida cuando el problema pudo haber sido controlado sin la utilización de fármacos.

El signo clínico de estas tres enfermedades puede ser el mismo, prurito en las regiones ventrales del cuerpo. En el siguiente cuadro se encuentran algunos datos obtenidos en la historia clínica y en el examen dermatológico que pueden ayudar a orientar el diagnóstico.

ALERGIA	HISTORIA CLÍNICA	E. DERMATOLÓGICO
Dermatitis atópica	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio del problema entre los 6 meses y los tres años de edad • Historia familiar de atopia y/o predisposición racial • Prurito estacional o continuo generalizado o en cara; oídos; superficie flexora de la articulación del codo; cojinetes; superficie flexora de la articulación carpal y/o extensora de la articulación tarsal; axilas; 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones primarias eritema, placas, urticaria pueden o no existir • Lesiones secundarias por autotraumatismo (hiperpigmentación, alopecia, cambios de coloración del pelo, liquenificación) • Raro: hiperhidrosis

	<p>ingles; y abdomen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos raros: eritema facial, chelitis y conjuntivitis bilateral • Respuesta a glucocorticoides buena 	
Hipersensibilidad alimentaria	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio del problema antes de los 6 meses de edad o después de los 6 años. • Prurito continuo en mismas áreas de atopia o de hipersensibilidad a saliva de pulga. • Signos raros: vómito, diarrea, flatulencias • Respuesta a glucocorticoides variable 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones primarias pueden o no existir • Lesiones secundarias por autotraumatismo • En ocasiones patrón similar a Sarcoptes
Dermatitis alérgica por contacto	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio del problema entre los 2 y 3 años de edad • Prurito continuo o estacional en regiones ventrales (mentón, cojinetes, axilas, ingles, abdomen y región perineal) • Respuesta a glucocorticoides buena 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones primarias eritema, pápulas y placas • Lesiones secundarias por autotraumatismo

4. Hipersensibilidad a la saliva de pulga

El agente involucrado es *Ctenocephalides canis*, *Ctenocephalides felis* o *Pulex irritans*.

No todos los pacientes que presentan pulgas tienen una reacción alérgica, ni tampoco se requiere de una gran cantidad de pulgas para ocasionar el problema.

El patrón de distribución es característico afectando la región lumbosacra, donde se observa alopecia, eritema y lesiones secundarias como descamación, hiperpigmentación, hiperqueratosis, úlceras y costras. Es frecuente que desarrollen piodermas de superficie.

El diagnóstico se hace por historia clínica, patrón de distribución y la presencia de pulgas o sus excretas.

El tratamiento está encaminado a controlar el medio ambiente y la población de pulgas en el paciente.

Para el medio ambiente se pueden utilizar organofosforados, piretrinas, piretroides y meopreno. En el paciente los medicamentos que mejores resultados han dado son el fipronil e imidacloprid.

B. ENFERMEDADES AUTOINMUNES

1. Complejo pénfigo

El complejo pénfigo es un grupo de enfermedades autoinmunes que originan la formación de vesículas, pústulas, úlceras, costras y despigmentación. Histopatológicamente se caracteriza por la formación de células acantolíticas (células que han perdido su cohesión y su forma) lo que da como resultado la aparición de vesículas, e inmunológicamente por el desarrollo de una hipersensibilidad de tipo II (citotóxica), donde existe la producción de autoanticuerpos fijadores del complemento (IgG e IgM) dirigidos en contra del glicocálix (cemento intercelular) de los queratinocitos o mediante anticuerpos que estimulan la liberación de enzimas proteolíticas (plasmina) que destruyen al glicocalix.

Existen cuatro variantes de pénfigo en perros y gatos: vulgar, foliáceo, vegetante y eritematoso. Es importante determinar el tipo de pénfigo que el paciente presenta ya que de ésto dependerá el pronóstico y la respuesta a la terapia. En términos generales se acepta que el pénfigo vulgar es un proceso grave, generalmente fatal sin tratamiento y es la forma más resistente a la terapia. El foliáceo es menos grave, sin tratamiento puede ser mortal y responde, por lo general, en forma favorable al manejo clínico. El vegetante y eritematoso son procesos benignos que tienen buena respuesta a la terapia y que en algunas ocasiones pueden tener una cura total.

Existen varias técnicas para el diagnóstico de pénfigo, sin embargo, un diagnóstico adecuado se puede emitir correlacionando la localización de las lesiones y los hallazgos a la histopatología.

La punción con aguja delgada de las vesículas o pústulas pueden revelar células acantolíticas con un gran infiltrado de neutrófilos y ocasionalmente

eosinófilos pero a través de este método diagnóstico no se puede saber el tipo de pénfigo que presenta el paciente.

Las pruebas inmunopatológicas son utilizadas para detectar la presencia de autoanticuerpos en las lesiones de la piel e incluyen la inmunofluorescencia directa y la inmunohistoquímica (inmunoperoxidasa).

El tratamiento se lleva a cabo a través de la utilización de fármacos inmunosupresores, siendo la primera opción la prednisona, prednisolona y el acetato de metilprednisolona. Bajo ciertas circunstancias se pueden utilizar otros agentes solos o en combinación con los glucocorticoides.

2. Lupus eritematoso

Es una enfermedad relacionada a un estado de hipersensibilidad tipo III, donde existe una hiperactividad de linfocitos B que forman anticuerpos contra el tejido. Es más común en hembras.

Al igual que pénfigo, es multifactorial y se han involucrado para su presentación los siguientes factores: genético, infecciones virales o vacunas con virus vivo, alteraciones hormonales, fármacos (hidralazina, anticonvulsivos) y luz ultravioleta.

Existen dos tipos de lupus: sistémico (LES) y discoide (forma benigna del sistémico). Los signos cutáneos son similares para las dos formas. Sin embargo, el LES cursa con signos sistémicos asociados.

Entre estos signos se encuentran: poliartritis, polimiositis, pericarditis, miocarditis, neumonía, linfadenopatía, esplenomegalía, convulsiones, polineuropatías, glomerulonefritis, fiebre, proteinuria y anemia hemolítica.

Los signos cutáneos se localizan en: cara, orejas, miembros y cojinetes; y estos pueden ser: vesículas, úlceras, hiperqueratosis, hipopigmentación, prurito, pioderma y seborrea secundaria.

Para el diagnóstico de LES se pueden buscar células de lupus, anticuerpos antinucleares y biopsia. En el caso de lupus discoidal se realiza la biopsia cutánea.

El tratamiento está encaminado a la inmunosupresión. En casos de anemia hemolítica esplenotomía.

Muchos casos de lupus discoidal no requiere de tratamiento agresivo, debido a que se ha asociado a la estimulación por luz ultravioleta se recomienda la fotoprotección (bloqueadores solares, tatuaje) y el uso de vitamina E.