

## **DEDICATORIA**

A mis padres por haberme dejado la mejor herencia, confiando siempre en que podía lograrlo.

A mis hijos Abel y Arturo por ser la luz que ilumina mi camino

A mi esposo Jhonny por su apoyo durante mi carrera

## **AGRADECIMIENTOS**

◆ **A Dios:**

Por sobre todas las cosas, por darme la vida y la fortaleza necesaria en cada etapa de vida.

◆ **A la U.A.G.R.M., Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, su Plantel Docente:**

Por la enseñanza brindada en el transcurso de la carrera.

◆ **Al Instituto de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (IIFMVZ)**

Dr. Filemon Vallejos Rodas por su orientación y corrección del presente trabajo.

◆ **A mi asesor:**

**Dr. Jaime Guzmán C.** por el asesoramiento y el apoyo brindado en la ejecución del presente trabajo de investigación.

◆ **A mis Tribunales:**

**Dr. Miguel Justiniano L., Dr. Nestor Sánchez T., Dra. Margarita Ruck A.** por la revisión y corrección del presente trabajo.

◆ **Al Laboratorio Clínico del Hospital para Animales (LACLIVET)**

Por toda la colaboración brindada en la ejecución de esta tesis de grado.

◆ **A mis compañeros: Promoción II/1996** de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

## INDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág.</b>
<b>TITULO.....</b>	<b>I</b>
<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>II</b>
<b>AGRADECIMIENTO.....</b>	<b>III</b>
<b>INDICE DE CONTENIDO.....</b>	<b>IV</b>
<b>INDICE DE CUADROS.....</b>	<b>X</b>
<b>INDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>XI</b>
<b>I. RESUMEN.....</b>	<b>1</b>
<b>II. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>2</b>
<b>III. REVISION BIBLIOGRAFICA.....</b>	<b>4</b>
3.1 Generalidades.....	4
3.2 Morfología de la piel.....	5
3.3 Funciones de la piel.....	6
3.4 Exploración de la piel.....	7
3.5 Capa.....	7
3.5.1 Modificaciones de la capa.....	8
3.5.1.1. Hipertricosis. (Hirsutismo).....	8
3.5.1.2. Hipotricosis.....	8
3.5.2 Alteraciones de la calidad.....	9
<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág</b>

3.5.2.1. Tricoclasia .....	9
3.5.2.2. Tricorrexia nodosa .....	9
3.5.2.3. Tricoptilosis.....	10
3.5.3 Alteraciones del color .....	10
3.5.3.1. Albinismo .....	10
3.5.3.2. Canicie (pilosis) .....	10
3.6 Piel .....	10
3.6.1 Cambios de origen melánico .....	11
3.6.1.1. Hipermelanosis .....	11
3.6.1.2. Hipomelanosis .....	11
3.6.2 Cambios de origen hemático .....	12
3.6.3. Cambios de origen hepático .....	13
3.7 Trastorno de secreción sudoral.....	13
3.7.1. Trastorno de secreción sebácea .....	14
3.7.1.1. Seborrea .....	14
3.7.1.2. Asteatosis .....	15
3.8 Prurito cutáneo o comezón.....	15
3.9 Elasticidad de la piel .....	16
3.10 Aumento de volumen de la piel .....	17
3.10.1 Edema .....	17
3.10.2 Enfisema .....	17
3.11. Lesiones elementales de la piel .....	18

**CONTENIDO**

**Pág.**

3.11.1 Lesiones primarias .....	18
3.11.1.1. Mácula .....	18
3.11.1.2. Pápula .....	19
3.11.1.3. Nódulo .....	19
3.11.1.4. Habón o roncha.....	20
3.11.1.5. Tumor .....	20
3.11.1.6. Quiste.....	20
3.11.1.7. Pústulas.....	21
3.11.1.8. Absceso .....	21
3.11.1.9. Vesícula.....	21
3.11.2. Lesiones secundarias .....	22
3.11.2.1. Escama .....	22
3.11.2.2. Costra.....	23
3.11.2.3. Escara .....	23
3.11.2.4. Ulcera .....	23
3.11.2.5. Erosión .....	24
3.11.2.6. Escoriación .....	24
3.11.2.7. Fisura .....	24
3.11.2.8. Liquenificación .....	25
3.11.2.9. Comedones.....	25
3.11.2.10. Hiperqueratosis .....	25
3.12 Examen del cepillado del pelaje .....	26

**CONTENIDO**

**Pág.**

3.12.1 Preparación de tricogramas .....	26
3.12.2 Prueba de la cinta adhesiva .....	27
3.12.3. Raspado cutáneo .....	28
3.12.4. Impresión y citología por aspiración .....	29
3.12.5. Muestras óticas .....	31
3.12.6. Recogida de la muestra para el cultivo de hongos .....	32
3.12.7. Recogida de muestras bacterianas .....	33
3.13 Enfermedades parasitarias .....	34
3.13.1. Infección por pulgas .....	34
3.13.2. Infección por piojos (pediculosis) .....	36
3.13.3. Sarna Sarcoptioca .....	37
3.13.4. Demodicosis canina .....	38
3.13.5. Queiletielosis .....	40
3.13.6. Infección por garrapatas .....	41
3.14 Dermatitis por picadura de insectos .....	41
3.14.1. Dermatitis por picadura de mosca .....	41
3.15 Enfermedades de la piel producidas por bacterias .....	42
3.16 Enfermedades por rickettsias .....	44
3.17 Enfermedades de la piel producidas por hongos .....	44
3.17.1. Micosis superficial .....	45
3.18 Leishmaniasis .....	46
3.18.1. Cuadro clínico .....	46

**CONTENIDO**

**Pág.**

3.18.2. Diagnóstico .....	47
3.18.3. Tratamiento .....	47
3.19 Hipersensibilidad .....	48
3.19.1. Hipersensibilidad a la picadura de la pulga .....	49
3.20 Dermatitis autoinmunes .....	50
3.20.1. Pénfigo vulgar .....	51
3.21 Dermatitis endocrinas .....	51
3.21.1. Tumor de las células de Sertoli .....	52
3.22 Dermatitis nutricional .....	53
3.22.1. Deficiencia proteico-calórica .....	54
3.22.2. Deficiencia de ácidos grasos esenciales .....	55
3.22.3. Deficiencia de Vitamina A .....	56
3.22.4. Deficiencia de Zinc .....	56
3.23 Dermatitis traumática .....	57
3.24 Neoplasias Cutáneas .....	59
3.24.1. Fibrosarcomas .....	60
3.24.2. Melanomas.....	61
3.24.3. Linfoma .....	61
3.24.4. Lipoma.....	62
3.24.5. Mastocitoma (Tumores de células cebadas).....	62
3.25. Tratamientos de problemas dermatológicos .....	63

**IV MATERIAL Y MÉTODOS..... 66**

<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág.</b>
4.1 MATERIALES.....	66
4.1.1 DESCRIPCION DE LA ZONA DE ESTUDIO.....	66
4.1.2 MATERIALES.....	66
4.2 UNIDAD DE MUESTREO .....	67
4.3 METODO .....	67
4.3.1 MÉTODOS DE LABORATORIO .....	67
4.3.2 DISEÑO ESTADISTICO.....	68
<b>V RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>69</b>
<b>VI CONCLUSIONES .....</b>	<b>80</b>
<b>VII BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>82</b>
<b>VIII ANEXOS.....</b>	<b>83</b>

## INDICE DE CUADROS

<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág.</b>
<b>CUADRO N° 1</b>	Casos y causas de problemas dermatológicos en canes (Abril – agosto del 2004).....72
<b>CUADRO N° 2</b>	Causas de problemas dermatológicos en canes (Abril – Agosto del 2004).....74
<b>CUADRO N° 3</b>	Problemas dermatológicos en canes de acuerdo a la variable sexo (Abril – Agosto del 2004).....76
<b>CUADRO N° 4</b>	Causas de problemas dermatológicos en canes de acuerdo a la edad (Abril – Agosto del 2004).....78

## INDICE DE FIGURAS

<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág.</b>
<b>FIGURA N° 1</b>	Casos y causas de problemas dermatológicos en canes (Abril – Agosto del 2004).....73
<b>FIGURA N° 2</b>	Causas de problemas dermatológicos en canes (abril – Agosto del 2004).....75
<b>FIGURA N° 3</b>	Problemas dermatológicos en canes de acuerdo a la variable sexo (Abril – Agosto del 2004).....77
<b>FIGURA N° 4</b>	Causas de problemas dermatológicos en canes de acuerdo a la edad (Abril – Agosto del 2004).....79

## CAUSAS DE PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES LLEGADOS AL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE VETERINARIA.<sup>1</sup>

Saucedo V. M. J.<sup>2</sup>; Guzmán C. J.<sup>3</sup>  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
U. A. G. R. M.

### I. RESUMEN

En el presente trabajo de investigación demostramos la frecuencia de presentación de problemas dermatológicos de canes llegados al laboratorio clínico del Hospital Universitario de Veterinaria, en el periodo de Mayo a Agosto del 2004, se tomaron y/o se recibieron muestras de raspados, impresiones o biopsias de piel para luego procesarlas en laboratorio utilizando solución de hidróxido de sodio al 10%, coloración de Gram o panofítica rápida dependiendo del caso. Los resultados obtenidos fueron los siguientes, de un total de 201 casos de problemas dermatológicos en 84 casos se observaron bacterias igual al 41.79 %, Demodex en 36 (17.91%), no se pudo identificar la causa en 36 casos (17.91%), hongos en 10 (4.98%), levaduras mas bacteria en 9 (4.48%), demodex mas bacterias en 7 (3.48%), levaduras 3 (1.49%), hongos mas bacterias 3 (1.50%), y Cheiletiella, demodex mas hongos, demodex mas levaduras, mastocitoma, fibrosarcoma, leishmania, melanoma, linfosarcoma, lipoma, Penfigo vulgar, tumor de células de Sertoli cada una en un caso igual al (0.5%), observándose diferencia estadística significativa entre casos ( $P < 0.05$ ). Tomando en cuenta el total de causas de problemas dermatológicos, de un total de 224 causas detectadas, 104 corresponden a bacterias igual al 46.43%, demodex 45 (20.09%), 36 muestras sin identificar la causa que representa el 16.07%, hongos 15 (6.70%), levaduras 13 (5.80%), sarcoptes 2 (0.89%), Cheiletiella, mastocitoma, fibrosarcoma, leishmania, melanoma, linfosarcoma, lipoma, Penfigo vulgar y tumor de células de Sertoli cada una de ellas detectada en una sola oportunidad igual al 0.45%, observándose diferencia estadística significativa entre causas ( $P < 0.05$ ); con relación a las variables edad y sexo no se encontró diferencia estadística significativa ( $P > 0.05$ ). Este estudio demuestra la gran variedad de dermatosis y dermatitis que pueden presentar los canes en nuestro medio.

---

<sup>1</sup> Tesis de Grado Presentado por Marcelina Jeny Saucedo Vareth, para obtener el Título de Médico Veterinario Zootecnia

<sup>2</sup> Egresado F. M. V. Z., U. A. G. R. M. Santa Cruz, dirección Av. Paurito Barrio 27 de Mayo Calle 6 de Agosto

Telfono: 3-620680. Santa Cruz - Bolivia.

<sup>3</sup> Profesor Titular TC, Patología Clínica Veterinaria F. M. V. Z., U. A. G. R. M

## **II.- INTRODUCCIÓN**

La dermatología es un campo apasionante de la Medicina Veterinaria. En la pasada década se descubrieron muchas enfermedades y técnicas de diagnóstico nuevas y se determinó la fisiopatología de numerosos trastornos de la piel. Toda esta información puede encontrarse en muchos manuales y libros de dermatología.

El paso más difícil en el tratamiento de un caso dermatológico es la apreciación teórica de las etiologías posible y la formulación en la practica de un diagnóstico diferencial. Se ha dicho que el dermatólogo se halla en una posición privilegiada, desde el cual la totalidad de la piel puede ser examinada por todos los sentidos. Con todo; paradójicamente esta disponibilidad puede resultar desalentadora al enfrentarse a un perro que se esta rascando, desprendiendo escamas y cubierto de manchas, puede resultar difícil por donde empezar.

Las condiciones ambientales que tiene la ciudad de Santa Cruz con un clima cálido, humedad y otros factores como introducción de nuevas razas de canes no adaptadas al medio y en muchos casos alimentación deficiente de estos animales; presencia de vectores como moscas, tábanos, pulgas, garrapatas y otros, hacen propicia la presentación de un sin número de enfermedades infecciosas, parasitarias, metabólicas; por tanto la piel que es una importante barrera de protección para los animales, es la que con frecuencia se ve afectada por una variedad de causas; pero a primera vista muchas de las enfermedades de la piel pueden parecer morfológicamente iguales, por lo que debe recurrirse al examen microscópico de raspados o impresiones de piel para poder determinar la etiología del problema dermatológico y de esta manera realizar tratamientos correctos.

En este trabajo se proporciona información sobre las etiologías detectadas a través de exámenes de laboratorio que consideramos de gran ayuda al clínico para tomarla en cuenta, ya que existe una diversidad de causas que pueden producir alteraciones en la piel.

Los objetivos que se plantearon para el presente trabajo de investigación fueron los siguientes:

**Objetivo General:**

- Determinar las causas de problemas dermatológicos en muestras de raspado y/o impresión de piel de animales o muestras llegados al Laboratorio Clínico Veterinario del Hospital Universitario de veterinaria (LA CLIVET).

**Objetivo Específicos:**

- Determinar la influencia de la raza, sexo y edad en la presentación de problemas dermatológicos.
- Aportar con nuestro estudio a la mejor comprensión de problemas dermatológicos en nuestro medio
- Hacer conocer a veterinarios dedicados a la clínica de caninos, sobre los resultados del presente trabajo de investigación.

## II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 3.1. Generalidades.

El interés por la dermatología veterinaria se ha visto reflejado en la formación de escuelas y asociaciones para el estudio de esta especialidad en numerosos países con la publicación de atlas y libros de textos dedicados a esta especialidad. La investigación concomitante ha permitido comprender mejor las enfermedades de la piel de los pequeños animales y clasificar varias de ellas. (Pastor. 1993).

El paso más difícil en el tratamiento de un caso dermatológico es la apreciación teórica de las etiologías posibles y la formulación en la práctica de un diagnóstico diferencial; se dice que el dermatólogo está en una posición privilegiada desde la cual la totalidad de la piel puede ser examinada por todos los sentidos. Con todo, paradójicamente esta disponibilidad puede resultar desalentadora, al enfrentarse a un paciente que se está rascando, desprendiendo escamas y cubierto de manchas, puede resultar difícil saber por donde comenzar, por lo que es importante que haya una relación de la consulta y la realización del diagnóstico, entre la teoría y la práctica de la dermatología. (Wilkinson. 1998).

La piel es un órgano heterogéneo que pone en contacto al animal con su medio ambiente; de ahí que esté sometida a las acciones de los medios externos e interno. La exploración de la piel, con el fin de obtener datos y poder llegar a un diagnóstico correcto, presenta ventajas e inconvenientes, entre las ventajas del diagnóstico de los procesos que afectan a la piel podemos señalar, que se los ve inmediatamente, aparecer y que se puede seguir en todo momento su evolución sin necesidad de medios de exploración sofisticados. Los inconvenientes se centran

en la dificultad de reconocer su etiología, precisamente por estar la piel expuesta a las acciones internas, muchas enfermedades de órganos internos tienen una representación en la piel y externas como las lesiones o heridas dérmicas que se contaminan con mucha facilidad. Por otra parte, un inconveniente añadido, derivado de lo señalado anteriormente, es lo rebeldes que resultan al tratamiento la mayoría de procesos dérmicos. (Willemse. 1992).

### 3.2. Morfología de la piel.

La piel esta constituida por tres estratos:

**La epidermis:** Parte más externa constituida, a su vez, por los estratos córneos, lúcido, granuloso, espinoso y capa basal o germinativa.

**La dermis:** También llamada corion, esta constituida por un estrato fibrilar y otro elástico y contiene la red vascular (tanto sanguíneo como linfática), las terminaciones nerviosas y las glándulas. El conjunto de dermis y epidermis recibe el nombre de cutis.

**La Hipodermis:** Corresponde a la grasa subcutánea y actúa como un almohadillado entre el plano subyacente, que puede ser óseo, muscular o articular, y la propia piel. En los animales, el pelo o lana forma un estrato aparte que recibe el nombre de Capa. (Wilkinson. 1998).

En términos generales, se puede señalar que sobre la dermis asientan los procesos inflamatorios (dermatitis); sobre la epidermis los procesos degenerativos (dermatosis) y sobre la hipodermis procesos como el edema y enfisema.(Merck,

Las lesiones de la piel pueden ser:

- **Primarias.** La causa y la lesión radica en la propia piel.
- **Secundarias.** La causa de la lesión se encuentra en otro punto diferente a la misma. Podemos decir que la piel es un fiel reflejo del estado de salud o enfermedad del individuo, ya que la mayoría de las

enfermedades internas que este puede padecer siempre tienen una manifestación dérmica, de mayor o menor intensidad. (Wilkinson. 1998).

Al margen de la clasificación dada, y teniendo en cuenta su importancia, en veterinaria siempre hemos de hacer un primer diagnóstico diferencial entre enfermedades parasitarias y no parasitarias. (Wilkinson. 1998).

### **3.3. Funciones de la piel.**

A pesar de lo sencillo de su morfología la piel presenta una gran cantidad de funciones:

- Es una barrera que evita las pérdidas de agua, electrolitos y macromoléculas.
- Protege al organismo de agentes externos físicos, químicos o microbiológicos.
- Percibe sensaciones, tales como dolor, temperatura, presión.
- Regula la temperatura interna a través de la capa, de la modificación del riego sanguíneo (vasoconstricción y vasodilatación) de sus glándulas.
- Da forma y permite los movimientos al organismo.
- Genera (pelo, pezuña, cuernos), que realizan cierto tipo de funciones, importante para el animal.
- Es un importante reservorio de agua, electrolitos, vitaminas, grasa.
- Es un órgano secretor, merced a la presencia en la misma de determinadas glándulas (sebáceas, sudoríparas).
- Los cambios vasculares que pueden presentar los capilares y vasos que contiene pueden afectar a la presión sanguínea.
- En su seno se sintetiza vitamina D a partir de la provitamina D.
- Su pigmentación protege al organismo de los rayos de sol.
- Es indicador de una gran cantidad de enfermedades internas. (Pastor. 1993).

### 3.4. Exploración de la piel.

Los procedimientos de exploración de la piel son:

- **Inspección.** Observación directa de las modificaciones que presenta. Se requiere una buena iluminación y retirar la capa, si es necesario.
- **Palpación.** Tratar de captar temperatura, dolor, prurito, sensibilidad, cambios de volumen, de elasticidad.
- **Toma de muestras.** Raspados, escarificaciones, biopsias para estudios microbiológicos, anatómo-patológicos, parasitarios. (Willemse. 1992).

### 3.5.- Capa:

El pelo sano de los animales es un pelo corto, suave, sentado y con brillo (salvo en las razas de pelo basto), mientras que el pelo enfermo es un pelo más áspero, sin brillo, erizado y en ocasiones enredado. (Wilkinson. 1998).

Por otra parte, según la estación del año, el animal presenta dos tipos de pelo, el de verano, más corto y brillante y el de invierno, algo más basto, que presenta una gran cantidad de pelusa, el paso de uno a otro se produce por un proceso fisiológico, denominado muda, que depende fundamentalmente, de factores ambientales (luz, temperatura) y de la alimentación. (Pastor. 1993).

El animal bien nutrido y bien alojado no muda, lo hace a lo largo de todo el año, perdiendo pelo de una forma continua, mientras que los animales de abasto o en libertad lo hacen en primavera y otoño. (Willemse. 1992).

#### 3.5.1.- Modificaciones de la capa

Las modificaciones que presentan el pelo o la lana pueden ser en cantidad, en calidad y en color.

### **3.5.1.1.- Hipertricosis. (Hirsutismo).**

Es el aumento anormal de la cantidad de pelo. No presenta ningún problema, suele ser hereditario y típica de algunas razas, sobre todo de regiones del norte (pastor inglés, oveja highland, poney siberiano). (Wilkinson. 1998).

La hipertricosis patológica se produce en aquellas zonas sometidas a roces continuos, como es el caso de la zona de la cinchera o de la cabezada en los equinos. (Willemse. 1992).

### **3.5.1. 2.- Hipotricosis.**

La hipotricosis es la disminución de la cantidad de pelo. Cuando, como consecuencia de esta disminución, la piel aparece completamente rala se habla de alopecia o atriquia. (Pastor. 1993).

Las alopecias, que se presentan por un predominio de la fase de telogen sobre la de anagen, pueden ser generales (reversibles e irreversibles) y locales. Las alopecias generales reversibles obedecen a:

- Causas hormonales. Hipotiroidismo, hiperadrenocorticalismo.
- Causas toxinfeciosas. Infecciones graves.
- Causas tóxicas. Tóxicos orgánicos (plantas) o inorgánicos (metales pesados).
- Causas carenciales. Carencias de cinc, yodo, biotina.

Enfermedades cutáneas inflamatorias. Dermatitis. (Willemse. 1992).

Las alopecias generales irreversibles son las denominadas más concretamente atríquias, son congénitas y se deben a una falta de desarrollo del folículo piloso.

Los animales nacen prácticamente calvos y, aunque pueden vivir durante algún tiempo si se les protege de la luz y del frío, no son viables. Las alopecias locales tiene una menor importancia y sus causas son parasitarias (sarnas, tiñas), nerviosas, eczemas, dermatitis, carencias no excesivamente marcadas. (Wilkinson. 1998).

### **3.5.2.- Alteraciones de la calidad.**

Las alteraciones en la calidad del pelo, que en un animal de abasto pueden no tener importancia, en los animales de peletería suponen una catástrofe económica para las exportaciones en las que se presentan. (Willemse. 1992).

#### **3.5.2.1. Tricoclasia**

Se trata de una fragilidad del pelo, que hace que se rompa con facilidad. En la mayoría de las ocasiones obedece a causas nutricionales, (carencia de biotina, Zinc). (Pastor. 1993).

#### **3.5.2.2. Tricorrexia nodosa.**

Es un proceso de etiología oscura; consiste en una eventración de la médula del pelo que provoca la rotura de la cortical y posteriormente de todo el conjunto, como consecuencia de ello el pelo queda deshilachado y corto. Es frecuente en los animales de pelo largo y en los de peletería. (Pastor. 1993).

#### **3.5.2.3. Tricoptilosis.**

Es una alteración capilar consistente en el desflecado de las puntas del pelo, las cuales se abren favoreciendo la unión de los de diferentes pelos y la formación de nudos y enredamientos. (Pastor. 1993).

### **3.5.3. Alteraciones del color.**

Fundamentalmente son dos y no representan ninguna significación desde el punto de vista clínico. (Pastor. 1993).

#### **3.5.3.1. Albinismo.**

El Pelo blanco se observa como consecuencia de la ausencia congénita de la melanina. En la especie canina no es muy frecuente su presentación (Willemse. 1992).

#### **3.5.3.2. Canicie (poliosis).**

Pelo de color gris como consecuencia de una degeneración del mismo que consiste en la desaparición de la medular, quedando el pelo hueco. Es propio de los animales viejos, aunque también se puede observar en animales más jóvenes en zonas de roce. (Pastor. 1993).

### **3.6.- Piel**

A la hora de explorar la piel nos fijaremos en las modificaciones, alteraciones o cambios que se pueden observar directamente por inspección; los cambios más llamativos, en un principio son los de la coloración, cambios que pueden ser tener un origen melánico, hemático o hepático. (Willemse. 1992).

### **3.6.1. Cambios de origen melánico**

#### **3.6.1.1. Hipermelanosis.**

También llamada melanosis, es una coloración oscura normal de la piel por impregnación de melanina. Las causas son, en la mayoría de los casos, de origen hormonal (tiroides, hipófisis, adrenales, gónadas).

La hipermelanosis local recibe el nombre de **Efélide**, que es una mancha en un punto concreto de la piel, debida a un acúmulo de melanina y con una coloración ligeramente rojiza. Una **peca** es una efélide lentiforme. El problema que presentan la efélide es la posibilidad de que conviertan en melanomas. (Pastor. 1993).

Genéricamente, las efélides o pecas que presentan un crecimiento en profundidad se les conoce con el nombre de Nevus, aunque lo correcto es reservar este nombre para las manchas de la piel producidas por hipertrofia de los vasos sanguíneos o linfáticos. (Pastor. 1993).

#### **3.6.1.2. Hipomelanosis.**

La hipomelanosis es una despigmentación; si es de carácter general se denomina albinismo (mas correctamente albinismo universal). El albinismo es una afección caracterizada por una falta de coloración de la piel, pelos y ojos; se presentan en conejos (determinadas razas, como la neozelandesa, son albinas), vacunos y equinos.

El vitíligo es una hipomelanosis local, adquirida. Manchas de despigmentación que se suelen presentar en aquellas zonas de roce constante (atalajes, cincheras) o en aquellas partes del cuerpo por donde discurre una secreción crónica (epifora).

Despigmentaciones locales se observan también en determinadas (manchas de sapo en la durina, y ciertas enfermedades víricas en los equinos). (Pastor. 1993).

### **3.6.2. Cambios de origen hemático.**

Los cambios de origen hemático pueden ser:

- a) Por trastornos circulatorios.
- b) Por trastornos hemorrágicos.

Los trastornos circulatorios, a su vez, pueden deberse a hiperemia por vasodilatación (congestión activa y congestión pasiva) y a isquemia por vasoconstricción.

En el caso de la congestión activa se observa un enrojecimiento de la piel y es propio de insolaciones, dermatitis o septicemias. En veterinaria tienen una gran importancia, sobre todo en el cerdo, en el que son síntoma de un grupo de enfermedades llamadas enfermedades rojas (mal rojo, peste porcina). (Pastor. 1993).

La congestión pasiva origina una cianosis o coloración azulada de la piel en zonas del pecho, vientre, orejas y se presenta en alteraciones tales como debilidad cardíaca, colapso o procesos neumónicos (la sangre no se oxigena bien y va cargada de *anhídrido carbónico*).

La lividez es una coloración amoratada que se localiza en las partes declives por estasis capilar debido a la acción de la gravedad. Dentro de los cambios de color por vasoconstricción, mencionares la palidez, que es una pérdida de color de la piel por la falta de riego sanguíneo que origina la vasoconstricción; se observa en situaciones de frío, fiebre, anemia, parasitosis. (Kraft, 2000).

En el caso de los trastornos hemorrágicos el cambio de coloración de la piel o de las mucosas no se debe a un mayor o menor aporte de sangre a los capilares dérmicos, sino a una extravasación sanguínea a partir de esos capilares.

Las diferentes coloraciones que presentan estas hemorragias reciben los siguientes nombres.

- **Petequias.** Son pequeñas manchas puntiformes. Se observan, entre otros casos, en enfermedades víricas, en pastereiosis o carencia de vitamina C.
- **Equimosis.** Son manchas algo mayores que las petequias, aparecen también en enfermedades víricas y en enterotoxemias.
- **Vibices.** Son manchas alargadas que, generalmente, siguen el trayecto de los vasos; se observa en diátesis hemorrágica.
- **Sufuciones.** Son manchas más extensas que se observan en hemorragias en sábana.
- **Hematoma.** Es un acumulo de sangre en el tejido subcutáneo, lo que origina unos cambios de coloración variables en función de la degradación de la hemoglobina. (Pastor. 1993).

### **3.6.3. Cambios de origen hepático.**

Los cambios de coloración de origen hepático son los que se observan en las mucosas preferentemente como consecuencia de la deposición de pigmentos biliares (bilirrubina) en los casos de ictericia. Según el tipo de coloración se habla de ictericia verdínica, rubínica o flavínica. (Kraft. 2000).

### **3.7. Trastornos de secreción sudoral.**

La sudoración o secreción del sudor tiene un considerable alcance fisiológico, determinado por la necesidad de controlar la temperatura corporal, la pérdida de

calor, por evaporación del sudor eliminado, tiene una menor importancia en los animales que en el hombre, dado que en aquellos entran en funcionamiento otros mecanismos, tales como la aceleración de la respiración, el incremento de la salivación, el jadeo, la capacidad aislante de la capa. A la pérdida de calor por los diferentes mecanismos se le denomina termolisis. (Wilkinson. 1998).

### **3.7.1. Trastornos de la secreción sebácea.**

La piel y el pelo se mantiene lustrosos y brillantes gracias a las glándulas productoras de sebo, las cuales producen un manto lipídico protector de la capa córnea que impide la eliminación de agua; también parece contener sustancias bactericidas. La secreción sebácea puede estar incrementada o disminuida, dando origen respectivamente a seborrea y asteatosis. (Willemse. 1992).

#### **3.7.1.1. Seborrea.**

Se puede considerar como una enfermedad crónica de las glándulas sebáceas caracterizada por una eliminación excesiva o una alteración en la composición de la grasa. Suele ir acompañada de prurito. (Wilkinson. 1998).

Puede ser idiopática o secundaria a alteraciones de la piel y cursar de dos formas distintas:

- **Seborrea húmeda.** También llamada oleosa; los animales aparecen como si estuvieran ungidos con aceite; el pelo presenta un aspecto brillante y olor a rancio.
- **Seborrea seca.** En ésta se observa escamas furfuráceas (como el salvado) que le dan a la capa un aspecto feo, reseco, como si estuviera espolvoreado de una sustancia parda grisácea.

Para diferenciar estas escamas grasas de las que se producen en una descamación queratinosa, basta colocarlos entre los dedos de la mano y hacer una presión; si las escamas son de grasas, ésta se licúa y desaparece de entre los dedos. (Pastor. 1993).

### **3.7.1.2. Asteatosis.**

La asteatosis es una disminución o ausencia de secreción grasa. Se presenta en deficiencias nutricionales, infestaciones parasitarias, estados febriles y en determinadas enfermedades crónicas. El pelo aparece basto, sin brillo y quebradizo. (Wilkinson. 1998).

### **3.8. Prurito cutáneo o comezón**

El prurito es una sensación de picor intensa de piel y mucosas, no dolorosa pero que produce irritación y desasosiego al animal que lo padece. Aunque en un principio no hay dolor, es difícil separar el uno del otro, ya que el animal en su rascado se produce escoriaciones que pueden llegar a ser verdaderas heridas, posteriormente, dolorosas. (Willemse, 1992).

El prurito puede ser de muchos tipos:

- **Sintomático.** Es propio de alguna enfermedad dérmica (dermatosis o dermatitis), bien como consecuencia de la liberación de histamina que irrita las terminaciones nerviosas (dermatosis alérgicas) o por la acción mecánica de parásitos externos (dermatosis parasitaria).
- **Central o esencial.** Es un prurito general no atribuible a ninguna enfermedad de la piel y que puede considerarse como una neurosis cutánea. Es el prurito que se observa en enfermedades como Aujeszky, prurigo lumbar etc.

Un prurito importante en veterinaria por su casuística es el anal, que se presenta en las infestaciones verminosas y en los casos de estreñimiento, en los que la dureza de

las heces provoca escozor o picor. Ante la presencia de prurito es conveniente preguntar al dueño si se desarrolló antes o después de la aparición de la dermatitis, ya que uno puede ser consecuencia de la primera, o haberse producido la dermatitis por el rascado continuo. (Kraft. 2000).

### **3.9. Elasticidad de la piel**

La piel de los animales sanos es blanda, flexible y se puede levantar, en forma de pliegues, que recobran inmediatamente su forma primitiva. Cuando disminuye esa elasticidad la piel se nota dura, seca, adherida al tejido subcutáneo y los pliegues originados al pellizcarla tardan tiempo en recuperarse. (Willemse. 1992).

La pérdida de elasticidad se produce como consecuencia de la reducción de la sustancia semifluida fundamental, así como de las fibras elásticas; esta circunstancia se presenta en:

- Deshidrataciones (tras diarreas o vómitos pertinaces).
- Trastornos crónicos de la nutrición (en este caso se reduce la secreción sebácea y se atrofian los elementos elásticos del corión).

Dermatosis. En los procesos degenerativos de la piel aparece un endurecimiento de la misma como consecuencia de la hipertrofia del tejido conjuntivo de la dermis y de la hipodermis. (la hipertrofia crónica de los tejidos cutáneos y subcutáneos, sobre todo de las extremidades, por la obstrucción de los vasos linfáticos, recibe el nombre de elefantiasis). (Wilkinson. 1998).

### **3.10. Aumento de volumen de la piel**

Al margen de otras circunstancias de menor importancia, el aumento de volumen de piel se presenta en los casos de Edema y Enfisema. (Wilkinson. 1998).

### **3.10.1. Edema.**

El edema es el aumento de volumen de la piel por acumulo de líquido en los espacios intercelulares de la hipodermis y tejido subcutáneo que le da una consistencia pastosa. Después el punto de la exploración, al margen de percibir por inspección el aumento del volumen, al palpar la zona edematosa queda marcada la huella del dedo (fóvea) que persiste durante bastante tiempo. (Pastor. 1993).

### **3.10.2. Enfisema.**

Es el aumento de volumen de la piel como consecuencia del acumulo del aire en las mallas conjuntivas del tejido subcutáneo. A la palpación se nota una crepitación debido a la rotura de esas mallas conjuntivas por el desplazamiento del aire y a la percusión aparece un aumento de la sonoridad, tanto más marcado cuanto mayor sea la cantidad de aire presente.

El enfisema puede tener dos orígenes:

- **Endógeno.** Por infecciones ocasionadas por gérmenes productores de gas (clostridium).
- **Exógeno.** Debido a traumatismos que provocan heridas que ponen en comunicación el medio externo o el pulmón con el tejido subcutáneo (heridas en pliegues de la piel o fracturas de costillas). (Pastor. 1993).

### **3.11. Lesiones elementales de la piel.**

En la exploración dermatológica nos podemos encontrar con varios tipos de lesiones, que pueden ser percibidas microscópicamente y que es preciso identificar para llegar a un correcto diagnóstico de la alteración que sufre la piel.

Las lesiones elementales se clasifican en: **a) Lesiones Primarias.** Son aquellas que se desarrollan espontáneamente como un reflejo directo del proceso que está

afectando a la piel y que además aparecen sobre un tejido dérmico que era normal hasta que estas lesiones aparecieron. Tienen una importancia primordial en el diagnóstico. **b) Lesiones Secundarias.** Son las producidas por evolución natural de las primeras, o bien por complicaciones de aquellas lesiones iniciales, al influir otros factores (rascado, traumatismos, utilización de medicamentos). Tienen una importancia secundaria en el diagnóstico. (Pastor. 1993).

### **3.11.1. Lesiones primarias.**

#### **3.11.1.1. Mácula.**

Lesión primaria circunscrita, de tamaño inferior a 1 cm. de diámetro, que no hace relieve ni se hunde sobre la superficie de la piel. Se caracteriza por un cambio de coloración. Según el mecanismo de producción (pigmentación, despigmentación, vascular). Se pueden dividir en:

- Máculas de origen vascular:
  - \* Eritrema.
  - \* Cianosis
  - \* Angiomas planos
  - \* Telangiectasis.
- Máculas de origen melánico.
- Máculas por depósito de sustancias exógenas o endógenas en el tejido dérmico.

La **mancha** es una mácula de un tamaño superior a 1 cm. de diámetro. (Wilkinson. 1998).

#### **3.11.1.2. Pápula.**

Lesión elemental de consistencia sólida que hace relieve sobre la superficie de la piel y que puede resolverse sin dejar cicatriz. Su tamaño es inferior a 1 cm. suele originarse por infiltración tisular de células inflamatorias, o bien, por edemas subepidérmicas o intraepidérmicas o hipertrofia epidérmica. (Pastor. 1993).

La **placa** es el resultado de la confluencia de diversas pápulas. Cuando las pápulas afectan al folículo piloso hablaremos de pápulas foliculares. Las pápulas elevadas y de superficie vellosa constituyen las vegetaciones y se pueden observar en botriomicosis y en las vegetaciones venéreas del Linfosarcoma de Stiker. (Kraft. 2000).

#### **3.11.1.3. Nódulo.**

Lesión elemental circunscrita que hace relieve en la superficie de la piel, de tamaño menor que 1 cm. Está en las capas más profundas de la piel (dermis e hipodermis). Su contenido puede ser de naturaleza inflamatoria, neoplásica o depósitos de fibrina o material cristalino. Ejemplos de nódulos encontramos en neoplasias, micosis fungoide, micobacterias, micosis profundas, panniculitis. (Pastor. 1993).

#### **3.11.1.4. Habón o roncha.**

Elevación circunscrita de la piel de consistencia elástica que aparece bruscamente y desaparece en pocas horas sin dejar rastro. Su origen es edematoso (con pequeños edemas dérmicos); la forma, el tamaño y color son variables. El habón es la lesión más simple de una reacción urticárica. El **angioedema** es una lesión urticárica masiva que afecta a la zona de los labios y/u ojos (zona con dermis poco densa). Ejemplo de habones encontraremos en las picaduras de los insectos y las reacciones intradérmicas positivas. (Pastor. 1993).

#### **3.11.1.5. Tumor.**

Lesión circunscrita de la piel, no inflamatoria, de contenido sólido y formas, colores y tamaño variables. Se caracteriza por su tendencia a persistir o crecer independientemente del tejido sobre el que asienta. Puede afectar a cualquiera de las

estructuras de la piel o tejido subcutáneo. Como ejemplo tenemos los fibromas, mastocitomas, melanomas o carcinomas. (Wilkinson. 1998).

#### **3.11.1.6. Quiste.**

Lesión circunscrita que hace relieve sobre la piel. Está formado por una cavidad repleta de contenido líquido, semilíquido o sólido, producido por las células que forman la pared de dicha cavidad. Las características del contenido del quiste vendrán definidas por las células de la pared; las circunstancias epidérmicas darán quistes epidérmicos; las células de las glándulas sebáceas, sudoríparas etc., darán quistes sebáceos, sudoríparos. Los quistes dermoides son consecuencia de la presencia de restos embrionarios epidérmicos. (Wilkinson. 1998).

#### **3.11.1.7. Pústulas.**

Es una pequeña elevación circunscrita de la piel llena de pus. Técnicamente, podríamos decir que se trata de un absceso, cuya localización puede ser intraepidérmica o folicular (pústula folicular). Normalmente, son de color amarillento, pero también pueden ser rojizas o de tono rosáceo. El contenido purulento puede estar compuesto exclusivamente de leucocitos y ser estéril, o contener gérmenes. La presencia de pústulas en una erupción no es sinónimo de una infección cutánea, ya que pueden aparecer en otros tipos de procesos. Podemos ver ejemplos de pústulas en el acné, foliculitis, pioderma superficial del recién nacido de localización abdominal (impétigo) y en la dermatitis pustular subcorneal. Las formas no foliculares, al romperse, evolucionan dando collaretes epidérmicos. (Pastor. 1993).

#### **3.11.1.8. Absceso.**

Es una lesión fluctuante, bien demarcada, resultante de un acumulo de pus en la zona dérmica o en el tejido subcutáneo. (Pastor. 1993).

### 3.11.1.9. Vesícula.

Lesión circunscrita, prominente, de contenido líquido, que se produce como consecuencia de la formación de una solución de continuidad dentro de la piel. Las vesículas suelen ser de localización intradérmica y de tamaño de alrededor de 1 cm. de diámetro. Las **ampollas** o “bullas” son vesículas de un tamaño superior a 1 cm. Las **flictenas** son todavía de mayor tamaño y, casi siempre, consecutivas a traumatismos físicos, tales como quemaduras. Según la localización de estas lesiones las clasificaremos en:

- Intraepidérmicas (acúmulo de líquido entre la capa córnea y estrato espinoso y granuloso, o bien, en el espesor del estrato espinoso).
- Subepidérmicas (consecuencia de la necrosis de los queratocitos de la capa basal, despegamiento de la unión dermoepidérmica o localización en el espesor de la dermis por traumatismos).

Estas lesiones son típicas de las dermatopatías autoinmunes (pénfigos, penfigoides), epidermolisis bullosa, tóxicos medicamentos y bacterianos. (Pastor. 1993).

### 3.11.2. Lesiones secundarias

Las lesiones secundarias se pueden clasificar en:

- Las destinadas a eliminarse (escama, costra, escara).
- Las que forman soluciones de continuidad (erosión escoriación, fisura y úlcera).

Reparadoras, hiperplásicas (cicatriz, atrofia, esclerosis, liquenificación, hiperqueratosis. (Pastor. 1993).

### **3.11.2.1. Escama.**

Lesión secundaria producida por alteración del mecanismo fisiológico normal de exfoliación de la capa cornea. Esta lesión se traduce por la presencia de fragmentos laminares de la epidermis que tienen a desprenderse y que pueden ser arrancados fácilmente. La escama es el producto final del proceso de queratinización epidérmica. En función del tamaño, las escamas se denominan furfuráceas, lamelares, en sábana. El color también puede ser muy variable: blancas, nacaradas, grisáceas, negruzcas. Podemos encontrar escamas en las seborreas, demodicosis generalizadas y dermatitis crónica alérgica. (Willemse, 1992).

Los **collaretes** epidérmicos son un tipo especial de escamas que aparecen ordenadas en forma circular y presentan o son restos de tejido epidérmico que una vez formaron el techo de una vesícula, ampolla o pústula. Aparecen en las estafilodermias y, en general, en procesos bacterianos de la piel. (Wilkinson. 1998).

### **3.11.2.2. Costra.**

Lesión secundaria constituida por la desecación de exudados, sangre y restos celulares o de otro tipo, que quedan sobre la superficie cutánea. Las costras recubren la superficie de las soluciones de continuidad cutánea, como erosiones, úlceras, vesículas o ampollas al romperse. El color es variable y orienta sobre la naturaleza del exudado que las produjo. Como ejemplo citaremos las costras de tono tostado en la pioderma pustular superficial (impétigo). (Wilkinson. 1998).

### **3.11.2.3. Escara.**

Lesión secundaria consecutiva a un tejido necrótico que el organismo tiende a eliminar, de tal forma que, en el área afectada, se sustituye dicho tejido muerto por un tejido fibroso de cicatrización. La escara es consecuencia de un traumatismo o

lesión dérmica que afecta a la dermis o al tejido subcutáneo. La mayoría de las escaras son alopecicas, atróficas y despigmentadas. Se pueden observar escaras en las piodermas profundas o en las quemaduras. (Pastor. 1993).

#### **3.11.2.4. Ulcera.**

Lesión secundaria debida a una pérdida de continuidad de la epidermis, de tal forma que, según la profundidad, deja expuesta al exterior la dermis o el tejido subcutáneo. La lesión ulcerativa, cuando se cura, deja una escara. El caso más típico de lesiones ulcerosas son las del granuloma eosinofílico felino y también las úlceras de la dermatitis solar crónica y la forunculosis estafilocócica, así como las de las dermatitis bullosas. (Willemse. 1992).

#### **3.11.2.5. Erosión.**

Lesión secundaria caracterizada por una pérdida del tejido dérmico, pero a nivel muy superficial, ya que solo afecta a algunas capas de la epidermis. No suele estar afectada la membrana basal y por tanto cura sin escaificación. (Kraft. 2000).

#### **3.11.2.6. Escoriación**

Soluciones de continuidad que afectan a la epidermis superficial y que es secundaria al rascado, mordido o lamido del animal. Esta lesión suelen ser autoinfringida a consecuencia del prurito que sufre el animal y predispone fácilmente a las infecciones bacterianas secundarias un ejemplo típico es la dermatitis húmeda aguda y la sarna. (Pastor. 1993).

### **3.11.2.7. Fisura.**

Hendidura lineal en el interior de la epidermis, pudiendo llegar a la dermis y tejido subcutáneo. Entre los factores predisponentes que pueden desencadenar este tipo de lesiones tenemos: pieles reseca, falta de elasticidad, presencia de traumatismos continuos o inflamaciones frecuentes y, por último, señalar que están más predisuestas las regiones sometidas a mayor movimiento. Es típica su aparición en las márgenes de las orejas, en los bordes mucocutáneos oculares, nasales y orales. (Wilkinson. 1998).

### **3.11.2.8. Liquenificación.**

Engrosamiento y endurecimiento de la piel caracterizado por una exagerada demarcación de las líneas de la superficie de ésta se recuerda la corteza de un árbol. Suele ser consecuencia de lamidos o rascados crónicos, pudiendo observarse en procesos muy pruriginosos como la dermatitis atópica. La coloración de la piel afectada puede ser normal, pero es más frecuente encontrarla hiperpigmentada. Tenemos como ejemplo los flancos liquenificados e hiperpigmentados del síndrome feminizante del macho y las zonas axilares en las acantosis nigricans. (Wilkinson. 1998).

### **3.11.2.9. Comedones.**

Son los folículos pilosos dilatados y llenos de células cornificadas, material sebáceo y microorganismos. Es una lesión típica de acné y puede predisponer a una foliculitis bacteriana. Los comedones pueden ser secundarios a procesos dérmicos seborreicos y también a la oclusión de los folículos por utilizar medicamentos tópicos grasos y corticosteroides tópicos o sistémicos. Se pueden encontrar en el síndrome de Cushing y se consideran una lesión primaria en el acné del gato. (Pastor. 1993).

### **3.11.2.10. Hiperqueratosis.**

Es el engrosamiento de la capa córnea de la epidermis que pueden afectar a cualquier tipo de piel y áreas concretas como la almohadillas plantares o plano nasal. Como ejemplos podemos citar las formaciones callosas y la hiperqueratosis nasodigital del “Hard Pad Disease”. (Willemse. 1992).

La hiperqueratosis puede ser de dos tipos:

- Hiperqueratosis ortoqueratósica.- la capa cornea aumenta de tamaño pero mantiene su estructura normal de estrato de células anucleadas.
- Hiperqueratosis paraqueratósica.- en la capa cornea se observan células nucleadas anormales. (Pastor. 1993).

### **3.12. Examen del cepillado del pelaje.**

El examen del cepillado del pelaje es una prueba simple que resulta ideal para la detección de la presencia de heces de pulga en el pelaje. También puede permitir la identificación de las pulgas y de *Cheyletiella spp.* Se sujeta al animal suavemente contra la parte superior de una mesa blanca o sobre un papel blanco y se utiliza un peine de dientes finos para peinar el pelaje rápidamente. Los animales pequeños pueden sujetarse por debajo de las patas, manteniéndolos en posición vertical y rizándoles el pelo con la mano. El pelo y los detritus caen sobre la superficie blanca donde pueden examinarse con una lupa. Las muestras sospechosas pueden recogerse con un algodón húmedo y examinarse con una lupa: la tinción sanguínea es positiva para las heces de pulga. (Wilkinson. 1998).

#### **3.12.1. Preparación de tricogramas.**

Esta prueba proporciona información sobre la raíz del pelo, el tallo y la punta. Se arranca una pequeña muestra de pelo con los dedos, con fórceps o con pinzas

hemostáticas. Se fija a una cinta adhesiva transparente, la cual se fija a su vez a un portaobjetos. El examen microscópico permite la identificación de ácaros cutáneos, vaina de huevos adheridas (pediculosis, queletielosis, sarna mióbica), terminaciones rotas del tallo del pelo y evaluar la relación anágeno/telógeno. La significación clínica de esto último es discutible. No obstante la valoración de la morfología del extremo distal del tallo capilar puede ser muy valioso. Por ejemplo, en algunos casos de alopecia felina puede ser difícil de valorar si la pérdida de cabello es consecuencia de la autodepilación o de una patología folicular. En el primer caso el extremo del pelo frecuentemente está roto o tiene un final deshilachado. Si no existe autolesiones, se observa un extremo suavemente afilado.(Willemse, 1992).

El examen del tallo puede revelar indicios de patología folicular. Así, los gránulos de melanina anormalmente grandes y escasamente extendidos se encuentran en los casos de displacia folicular de dilución de color y también pueden identificarse *pili torti* y otros defectos en la morfología del tallo. (Wilkinson. 1998).

### **3.12.2. Prueba de la cinta adhesiva.**

Este procedimiento permite la recogida directa de muestras de pelaje o de la superficie cutánea; puede observarse el pelo, la morfología de las escamas, los ectoparásitos y los microorganismos. La aplicación de una cinta adhesiva de acetato al pelaje sin cortar es un método para recoger pelo y ectoparásitos superficiales. Es parcialmente útil cuando se examinan pequeños mamíferos con mucha movilidad como los ratones, en los cuales pueden resultar difícil raspar la piel. También pueden obtenerse muestras de la piel después de que el pelo se haya cortado. Pueden lograrse resultados semicuantitativos, ya que el área de la muestra se conoce. Una cinta adhesiva transparente, comercial (como la 3M.), se presiona suavemente sobre la superficie rasurada de la piel, se retira, se tiñe con Dif Quik y se coloca extendida en un portaobjetos de cristal. El examen microscópico de la tira teñida permitirá la identificación de las escamas normales, los depósitos de

queratinocitos paraqueratósicos y adherentes, los ectoparásitos, las bacterias y las levaduras (*Malassezia pachydermatis*) y la forma de los folículos. (Kraft. 2000).

### **3.12.3. Raspado cutáneo.**

Con este procedimiento se toman muestras de la superficie, la epidermis y la dermis superior. El pelo se corta, se aplica algún agente hidratante a la superficie de la piel, se tensa ésta con el índice y el pulgar de la mano izquierda y se raspa la piel con la cuchilla repetidamente. Las áreas de costra gruesa y exudado han de evitarse debido a que serán imposibles de examinar en la preparación final. (Willemse, 1992)

La muestra resultante del raspado y otra porción del agente hidratante se mezclan suavemente sobre un portaobjetos hasta que se consigue una mezcla delgada y transparente. El raspado superficial está indicado para *Cheyletiella spp.*, algo más profundo y sobre áreas extensa para *Sarcoptes scabiei* y los más profundos ante la sospecha de *Demodex spp.* A través del examen microscópico del raspado de muestras recogidas correctamente, debería eliminarse la demodicosis de la lista de diagnósticos diferenciales en la mayor parte de los casos. No obstante, la sarna y la dermatofitosis sobre todo no pueden descartarse por los hallazgos negativos del examen del raspado cutáneo. (Wilkinson. 1998).

La parafina líquida es el agente hidratante que se usa con más frecuencia. No tiende tanto a salirse del portaobjeto como los agentes líquidos y no es cáustico para la piel o la ropa. Un producto alternativo es una disolución al 10% de hidróxido potásico (10% KOH), que resulta útil ya que eliminan las escamas gruesas y duras. El uso de KOH al 10% se recomienda para el diagnóstico de dermatofitosis ya que las esporas pueden identificarse en el tallo de los pelos. En el examen con un microscopio a bajo aumento las esporas confieren un aspecto oscuro y engrosado a los tallos de los pelos afectados. (Willemse, 1992)

El examen a mayor aumento revela muchas pequeñas esporas refractantes en la parte externa de la cortical del tallo del pelo. En infección por endotrix (en la superficie medular interna) no es frecuente en la dermatofitosis animal. Un error común es confundir los granos marrones de melanina de la cavidad medular con hongos. La adición de tinta azul-negra a KOH al 10% mejora el contraste y permite identificar los hongos con mayor facilidad. El raspado cutáneo de los detritus superficiales también resulta útil para detectar la dermatofitosis. El raspado dérmico seco teñido con Dif Quik tras su fijación en caliente puede usarse para hacer visible a *Malassezia pachydermatis*. (Pastor. 1993).

**Las técnicas de concentración** pueden ser necesarias en ocasiones en las que sospecha la existencia de ectoparásitos pero no pueden encontrarse con el examen de los raspados cutáneos. Los detritus reunidos se colocan en un tubo de ensayo y se añade KOH al 10%. Esta suspensión se calienta ligeramente hasta que el detritus se disuelva. La mezcla se centrifuga a 1.000 r.p.m. durante un minuto, se retira el sobrenadante y el tubo se llena hasta la mitad con agua, completándose después con una solución de azúcar saturada. Se centrifuga de nuevo y se transfiere la capa de la superficie con una pipeta a un portaobjetos. Se cubre con un cubreobjetos y se examina. (Wilkinson. 1998).

#### **3.12.4. Impresión y citología por aspiración.**

Ambas técnicas recogen muestras celulares. Los frotis por impresión se usan para recoger muestras de la superficie de las erosiones y úlceras o de los orificios de drenaje de las fístulas. La citología por aspiración las recoge de las pústulas y vesículas o de los ganglios linfáticos, nódulos y neoplasias. Un frotis por impresión se recoge presionando un portaobjetos limpio contra la lesión, dejando a la muestra secarse al aire y tiñéndola con Dif Quik. (Wilkinson. 1998).

Puede detectarse la presencia de microorganismos como bacterias, levaduras o hifas que indica la elección empírica del tratamiento, a la espera de los resultados de pruebas diagnósticas más definitivas. Las muestras citológicas del recubrimiento mucosos de la cobertura del prepucio pueden resultar valiosas para el diagnóstico de los tumores de células de Sertoli: los niveles elevados de estrógenos dan como resultado una metaplasia escamosa del epitelio (escamas anucleadas, queratinizadas) similares a los cambios en el epitelio vaginal que se producen durante el celo. (Willemse. 1992).

La recogida de muestras por aspiración es más compleja, se introduce en la lesión de la que se trate una aguja de calibre 25g, acoplado a una aguja de 2 o 5 ml. el embolo de la jeringa se retira bruscamente y a continuación se deja volver suavemente al fondo de la jeringa. Si se esta recogiendo muestras de nódulos, ganglios linfáticos o neoplasias, el proceso se repite desde diferentes ángulos para recoger una muestra más representativa. La jeringa con la aguja acoplada se retira de la lesión. La jeringa se separa de la aguja, el embolo se retira de la aguja, el embolo se retira hasta el final del cilindro, la aguja se conecta de nuevo y su contenido se expulsa a un portaobjetos empujando rápidamente el émbolo hasta el final del cilindro. Tras secar la muestra al aire, se tiñe con Dif Quik u otra tinción de elección. La identificación de casos en el interior de los neutrófilos en el aspirado de una pústula resulta ser un diagnóstico de piodermia superficial. (Wilkinson. 1998).

La aspiración de pústulas o vesículas (prueba de Tzank) y la identificación de acantocitos rodeados de neutrófilos adheridos puede ser altamente sugerente de pénfigo foliáceo. El examen de un nódulo o de un ganglio linfático puede revelar los organismos causales en los casos de infección por *Cryptococcus neoformans* o *Leishmania* spp. Las aspiraciones de una neoplasia puede permitir la identificación provisional de un mastocitoma, información que puede resultar valiosa si se está contemplando la posibilidad de la cirugía. Los mastocitomas requieren una escisión

con 2 o 3 cm. de margen mientras que los histiocitomas, por ejemplo, no lo necesitan. No obstante, las muestras de aspirado de volúmenes muy pequeño de tejido rara vez son representativas. El examen histopatológico del tejido extirpado es necesario para la identificación del tumor y esencial si se precisa una gradación de la malignidad del tumor. (Kraft. 2000).

### **3.12.5. Muestras óticas.**

La evaluación citológica de las muestras de los casos de otitis externas suele estar indicada y puede ser útil en la selección del tratamiento ótico más apropiado. No se debe atribuir mucho valor diagnóstico al color de la supuración ótica, ya que incluso la supuración de un oído inflamado puede no contener microorganismos. Las muestras deben recogerse antes de instilar ningún ceruminolítico en el conducto auditivo externo y antes de realizar cualquier tipo de limpieza del mismo. La muestra se recoge con una torunda de algodón que se introduce suavemente en el conducto auditivo vertical, rotándolo y retirándolo a continuación. La torunda se frota en un portaobjetos, y el frotis se seca al aire antes de ser teñido. La presencia de ácaros, bacterias y *Malassezia pachydermatis* puede detectarse mediante el examen microscópico de esta preparación. Las bacterias fundamentalmente serán de dos tipos: cocos (estafilococos coagulasa positivos y negativos) y bacilos (principalmente bacterias gramnegativas de origen entérico). (Wilkinson. 1998).

En los casos en los que el cultivo bacteriano es necesario, puede ser útil proteger la torunda del contacto con las partes superiores del canal vertical. Esto puede lograrse usando un cono ótico de plástico a través del cual pasa la torunda. El uso de una cureta ótica permite recoger biopsias de las partes más profundas del conducto auditivo vertical y del canal auditivo horizontal. Las muestras deben sumergirse en una solución salina al 10% y ser remitidas para su interpretación histopatológica. (Pastor. 1993).

### 3.12.6. Recogida de la muestra para el cultivo de hongos.

El exceso del pelo debe retirarse de los alrededores de la lesión para disminuir el riesgo de contaminación. El pelo y las escamas se retiran con fórceps o con una hoja de bisturí. La contaminación se minimiza tomando sólo muestras pequeñas. El uso de la lámpara de Wood resulta útil si el dermatofito es un tipo de *Microsporum canis* que presenta fluorescencia. La lámpara de Wood debe usarse en una habitación oscura y permitir que se caliente antes de usarla. Raramente los pelos necesitan también un minuto o dos bajo la luz de antes de que se observe su fluorescencia. (Wilkinson. 1998).

Además de *M. Canis* algunos otros hongos pueden presentar fluorescencia (*M. distortum*, *M. Adouini* y *T. Schoenlii*, p. ej.). La selección de los pelos con fluorescencia incrementará la posibilidad de conseguir un cultivo fúngico positivo. Las escamas y los pelos se inoculan en una placa de cultivo que contiene un medio como el medio de prueba para dermatofitos (*Dermatophyte Test Medium, DMT*). El medio de Sabouraud permite la identificación de la pigmentación de las colonias y de las características macroaleurosporas y resulta útil para el diagnóstico de la especie dermatofito. No obstante, los cultivos DTM producirán macroaleurosporas, lo que permite la identificación de la especie. Las placas de cultivo han de examinarse diariamente para comprobar si existe crecimiento. En las placas con DTM, el crecimiento de colonias que se asocia a un cambio de color precoz indica la presencia de dermatofitos. (Pastor. 1993).

Las macroaleurosporas se identifican a partir de las “preparaciones bandera de Roth”. Se coloca un pedazo de cinta adhesiva cuadrada en el mango de una torunda o de unas pinzas y se toca con él la superficie de una colonia. El trozo de cinta se cubre con una gota de azul de metileno sobre un portaobjetos. El examen microscópico a gran aumento permitirá la identificación de las macroaleurosporas.

Las muestras de los casos sospechosos de infecciones fúngicas, profundas, subcutáneas o intermedias deben recogerse siguiendo los consejos del laboratorio receptor, dado que pueden requerir medios o incubación especializada. (Willemse. 1992).

### **3.12.7. Recogida de muestras bacterianas.**

El uso de una torunda de algodón y de un medio de transporte es el método común para las bacterias aerobias. Las pústulas deben abrirse con una aguja estéril y recogerse el pus. Si sólo existe una pequeña cantidad de pus presente, hay que asegurarse de que la torunda no se coloca verticalmente cuando se recoge la muestra: los bacteriólogos harán girar la torunda a través del portaobjetos y las muestras muy pequeñas de los extremos pueden perderse. Cuando se recogen muestras de pus de fístulas o forúnculos, la superficie de la piel se limpia primero con alcohol y luego se seca al aire. La piel afectada se exprime a continuación y el pus no contaminado se recoge con la torunda. Las muestras que se obtienen en la biopsia con punzones pueden también usarse para cultivo y puede conseguirse una muestra sin contaminar, retirando la parte superior (epidérmica) y utilizando la porción más profunda. Las muestras de los casos en los que se sospecha infección por *Micobacteria* actinomicosis o nocardiosis deben recogerse siguiendo los consejos del laboratorio receptor ya que pueden requerir medios e incubación especializada. (Wilkinson. 1998).

La recogida de muestras para bacterias anaerobias es más difícil. Debe remitirse al laboratorio en unas pocas horas una torunda introducida inmediatamente en un medio de transporte anaeróbico para obtener resultados coherentes. Otra alternativa es utilizar punzones e inducir la biopsia profundamente dentro de un medio de transporte anaeróbico. La biopsia puede macerarse para liberar anaerobios viables de las zonas profundas y en estas condiciones los anaerobios pueden permanecer viables durante períodos mucho más prolongados.

- *Staphylococcus intermedius* coagulasa positivo deberían aislarse de casi todos los casos de piodermia canina.

En los casos de infecciones mixtas con distintas bacterias que muestran diversos patrones de resistencia antibiótica, debe elegirse siempre el agente antibacteriano que esté indicado para *Staphylococcus intermedius*. (Wilkinson. 1998).

### **3.13. Enfermedades Parasitarias**

#### **3.13.1. Infección por pulgas.**

Las pulgas son insectos pequeños, marrones, aplastados en sentido transversal y desprovisto de alas que pueden verse en algunos casos desplazándose activamente a través del pelaje. Aunque las lesiones son más frecuentes en la zona caudodorsal del tronco, las pulgas propiamente dichas se observan mejor en la parte ventral del abdomen y en la región inguinal donde el pelo escasea. En algunos casos, especialmente en los gatos o perros de pelo largo, puede ser complicado localizarlas y resultar difícil convencer al propietario de que la infestación por pulgas es la causa del trastorno. En estos casos, la presencia de heces de pulga proporcionará una prueba de la infestación. En algunos animales, de un modo más notable en los de razas gigantes, las pulgas pueden hallarse en la cabeza y alrededor de los corvejones en lugar de los sitios preferentes esbozados anteriormente. (Alvarez. 1998).

Existen dos especies de pulgas que intervienen por lo común en las infestaciones caninas y felinas: *Ctenocephalides felis*, la pulga del gato, y *Ct. Canis*, la pulga del perro. *Ct. Felis* es la pulga que infecta más frecuentemente a perros y gatos en la mayor parte del mundo y también pica a humanos, mientras que *Ct. Canis* se limita a los perros. (Willemsse. 1992).

La pulga hembra adulta requiere alimentarse con sangre antes de ser capaz de reproducirse. Los huevos se depositan sobre el huésped y al no ser pegajosos, caen al suelo, donde completan su desarrollo. Su aspecto es el de diminutas y relucientes esferas blanquecinas, y se encuentran con frecuencia en las sillas, los alféizares de las ventanas, etc., donde se han echado los gatos y perros infectados. Las larvas que eclosionan de los huevos tienen aspecto de diminutas orugas peludas, aunque pueden distinguirse por la presencia de dos proyecciones prominentes en la parte posterior, las riorstras anales, son muy activas, pero evitan tanto la luz como ausencia de humedad, permaneciendo en grietas, bajo la vegetación o debajo de las alfombras. En estas áreas es donde se forma la pupa. El adulto dentro de su capullo es sumamente resistente a la humedad y temperatura bajas y permanece en su interior hasta que detecta la presencia de un huésped potencial por medio de la vibración el calor y el CO<sub>2</sub>. Se puede desarrollar una infección muy intensa en una casa o un jardín sin que el propietario se dé cuenta. (Wilkinson. 1998).

Aunque cualquier animal tiene la capacidad de desarrollar una hipersensibilidad a los componentes de la saliva de la pulga, se ha demostrado que tanto la exposición intermitente como la exposición inicial en las fases tardías de la vida predisponen al perro al desarrollo de la hipersensibilidad a la picadura de la pulga. Se ha propuesto la idea de que todos los signos dermatológicos asociados con la presencia de las pulgas son manifestaciones de hipersensibilidad. Las reacciones tipo I, II, IV y las reacciones basófilas cutáneas de hipersensibilidad pueden estar implicadas en la patogénesis de los signos clínicos del perro y el gato. En los perros la presencia de infección se caracteriza por prurito y los signos clínicos asociados, como eritema, pápulas costrosas y alopecia, en particular en la región dorsal lumbrosacra. En los casos graves, puede producirse hiperpigmentación y liquenificación la dermatitis pirotraumática puede acompañar a algunas infecciones. . (Willemse. 1992).

### 3.13.2. Infección por piojos (pediculosis).

Los piojos afectan más frecuentemente a los animales jóvenes, pero los gatos y perros más viejos y los que se encuentran debilitados pueden también infestarse de un modo muy intenso. Son específicos del huésped, parásitos obligados que no pueden vivir alejados de huésped más que unos pocos días. El perro es huésped de dos piojos que pican, *Trichodectes canis* y *Heterodoxus spiniger* y un piojo chupador, *Linognathus setosus*. El ciclo vital del piojo se desarrolla en el hospedador en su totalidad. Los huevos se sitúan adheridos estrechamente a los tallos de los pelos (liendres) y eclosionan en el plazo de siete a diez días. Las larvas emergentes deben alimentarse antes de 24 horas y sufren tres mudas en un periodo aproximado de tres semanas. La transmisión de la infección se produce habitualmente por contacto directo, pero también puede ser a través de fómites, especialmente mantas y ropa de cama. (Willemse. 1992).

La presencia del insecto, sus picaduras y su saliva produce prurito en grado variable, lo que puede ocasionar autolesiones y, en perros dar lugar a dermatitis pioletraumática. Puede observarse delgadez y palidez de mucosa, como reflejo de la anemia que produce la parasitación intensa con piojos chupadores en el perro. Los lugares predilectos son la cabeza (especialmente las orejas de pelo largo de los spaniel), las axilas, la flexura de los codos y las zonas inguinales y perineales, a pesar de que todo el cuerpo puede afectarse en las infestaciones generalizadas. Puede producirse una intensa descamación, la cual, junto a los huevos blanquecinos, da lugar a una intensa caspa. Los piojos chupadores tienden a permanecer bastante estáticos, pero los piojos que pican son mucho más móviles y por tanto más difíciles de localizar. (Álvarez. 1998).

### 3.13.3. Sarna Sarcóptica.

*Sarcoptes scabiei* es un ácaro parasitario. La hembra construye su madriguera dentro de la epidermis, formando túneles en los cuales deposita sus huevos. La presencia del ácaro y la reacción de hipersensibilidad a él provoca una dermatitis sumamente pruriginosa, la sarna sarcóptica, la transmisión se realiza por contacto directo o a través de fómites, como mantas o ropa de cama. Las personas a menudo se infectan transitoriamente a partir de sus animales. (Wilkinson. 1998).

La sarna sarcóptica afecta a los perros independientemente de la edad, sexo o raza y es una enfermedad altamente contagiosa. Los ácaros parasitan todas las zonas del cuerpo, pero muestran una preferencia dedicada por ciertas regiones. Estas áreas, que se denominan puntos de ataque, son las orejas, las axilas, los codos y la zona lateral de los corvejones. La infección generalmente comienza en estos puntos de ataque y después se extiende a las áreas adyacentes en la cabeza y la parte ventral del tronco antes de generalizarse. (Willemse. 1992).

La dermatitis producida por la presencia de los ácaros se caracteriza por eritema, formación de pápulas, pérdida de pelo y formación de pequeñas costras hemorrágicas. El intenso prurito acaba llevando a la formación de excoriaciones producida por autolesiones: a menudo se desencadena una infección bacteriana secundaria. En los casos crónicos, la piel se hace más gruesa, ondulada y a menudo se hiperpigmenta y existe prolifilinfadenopatía. Puede apreciarse un olor a ratón y el perro llegar a estar muy emaciado en los casos avanzados. El diagnóstico definitivo puede resultar difícil y requerir la búsqueda paciente de cada campo de varios raspados dérmicos. Las técnicas de concentración pueden ser de utilidad. El ácaro puede encontrarse en las flotaciones de las heces, debido a su ingesta durante el acicalamiento. (Álvarez. 1998).

### 3.13.4. Demodicosis canina

El ácaro *demodex canis* puede encontrarse en los folículos pilosos de la mayoría de los perros donde se alimenta de sebo y del contenido de las células epiteliales del folículo piloso. Se considera que forma parte de la flora normal de la piel. Se piensa que la transmisión de los ácaros ocurre en el período inmediatamente posterior al nacimiento durante episodios de contacto estrecho como el amamantamiento. Esto contribuye posiblemente a que los lugares predilectos de la forma localizada es alrededor de los ojos y el hocico. La presencia de un número cada vez mayor de ácaros produce lesiones al tallo del pelo e incluso su pérdida y en ocasiones la caída del pelo del folículo. Esto da como resultado la lesión clásica de demodicosis localizada, un área de eritema leve asociado a pérdida de pelo. (Álvarez. 1998).

Mientras que la demodicosis localizada se observa especialmente en las razas de perros de pelo corto, puede que estas lesiones mínimamente pruriginosas no se aprecien en animales con el pelo largo. En las infestaciones intensas los ácaros son tan abundantes que distienden el folículo capilar que se rompe, liberando ácaros, sebo, detritus celulares y bacterias a la dermis circundante. Es ésta, inducen una reacción de cuerpo extraño la cual, en presencia de estafilococos, da lugar a la formación de una lesión pustulosa inflamada, abscesificación, forunculosis y formación de fístulas. (Wilkinson. 1998).

La demodicosis es más frecuente en las regiones tropicales y subtropicales donde tiende a tener un curso más agresivo. Otra característica de la demodicosis en áreas tropicales y subtropicales del mundo es que ocurre con igual frecuencia en perros de pelo largo y corto. La demodicosis aparece casi exclusivamente en perros menores de 12 meses de edad. La infección que surge en los animales adultos es debida típicamente a inmunoincompetencia. La mayoría de los casos de demodicosis canina se clasifican en dos formas, localizada y generalizada.(Willemse. 1992).

La **demodicosis localizada** es la forma más frecuente de la enfermedad, y a menudo ocurre cuando el animal se aproxima a la pubertad. Pueden existir cambios en el ambiente cutáneo en esta época que lo vuelven más favorable a los ácaros. Una o más manchas de la piel desarrollan un eritema leve y una alopecia parcial. Las lesiones no son pruriginosas y las áreas afectadas pueden cubrirse de finas escamas plateadas. Los lugares preferentes son alrededor de los ojos y el hocico y en las patas delanteras aunque en ocasiones pueden encontrarse lesiones en el tronco y en las patas traseras. La mayoría de los casos de demodicosis localizada se resuelven espontáneamente, posiblemente debido a la respuesta inmune del huésped. Se ha postulado que la enfermedad generalizada se produce debido a un defecto hereditario específico de las células T por parte del huésped que permite que se multiplique la población de ácaros. El daño folicular se acompaña a menudo de una pioderma grave y los productos inmunosupresores asociados con este último factor permiten que la enfermedad progrese. (Wilkinson, 1998).

La **demodicosis generalizada** es una de las enfermedades caninas más graves y siempre ha de emitirse un pronóstico reservado. La enfermedad puede comenzar *de novo* o como una extensión de la demodicosis localizada que se generaliza en forma de numerosas lesiones concretas que crecen y coalescen para formar áreas semejantes a placas. A veces esta forma no se infecta secundariamente y permanece en su presentación escamosa. Con mayor frecuencia se produce infección, inicialmente con *Staphylococcus intermedius*, y más tarde con microorganismos gramnegativos como *Pseudomonas spp.* y *Escherichia coli*, dando lugar a una forma pustulosa o a una pioderma profunda con conductos de drenaje. Esta situación es crónica con lesiones costrosas, piogénicas y hemorrágicas en la mayor parte del cuerpo. Los animales corren el riesgo de sufrir bacteremia y polilinfadenopatía y la pirexia y la pérdida de peso son hallazgos frecuentes. Las lesiones en las patas pueden ser especialmente graves y a veces puede encontrarse la pododemodicosis aislada. La pododemodicosis, bien aislada o como parte de una enfermedad

generalizada es especialmente difícil de tratar y muchos casos sólo permanecerán en remisión con un tratamiento constante y dosis altas de agentes antibacterianos por vía sistémica. La otodermatosis también se ha descrito pero al parecer es rara. (Pastor 1993).

### 3.13.5. Queiletielosis

Los ácaros queiletiélidos son ácaros relativamente grandes que viven en la superficie de la piel de los perros, gatos y conejos. Se ha implicado a tres especies, llamadas *Cheyletiell yasguri*, *C. Blakei* y *C. Parasitivorax*. (Álvarez. 1998).

Aunque se cree que *C. yasguri* está limitada al perro, existen algunas dudas respecto a la especificidad del huésped en las otras dos especies. Los ácaros pueden transmitirse a los contactos humanos y las lesiones zoonóticas se producen aproximadamente en el 30% de los casos. Tanto en el perro como en el gato la queiletielosis puede ser una enfermedad de difícil diagnóstico, debido al fenómeno de la latencia. El diagnóstico resulta especialmente dificultoso en las casas en las que hay numerosos animales, por que puede que sólo uno o dos individuos se vean afectados al mismo tiempo y esto puede reducir la sospecha de dermatosis contagiosa. Las lesiones en el perro varían desde descamación dorsal con pocos signos clínicos asociados hasta prurito moderada con pérdida de pelo parcheada. (Willemse. 1992).

Los ácaros crean seudotúneles entre las escamas y detritus de la superficie cutánea a través de los cuales se mueven activamente. Esta actividad confiere movimientos a este detritus, lo que ha dado lugar al término “caspa viva o andante” para describir este trastorno. El ciclo vital completo se desarrolla en el huésped aunque los ácaros pueden sobrevivir fuera de él durante varias semanas si las condiciones son favorables. Los huevos, que a diferencia de los piojos no son operculados, se adhieren al tallo del pelo mediante unos hilos finos. La larva que eclosiona del

huevo pasa a través de dos estados larvarios hasta que llegan a adultos. La transmisión se realiza por contacto estrecho. (Wilkinson. 1998).

### **3.13.6. Infección por garrapatas**

Los gatos y perros pueden infestarse con muchas especies diferentes de garrapatas, ya que los parásitos no son específicos del huésped. La presencia de una garrapata no provoca signos clínicos en la mayor parte de los animales, pero el contacto estrecho y prolongado con el huésped puede provocar signos en algunos casos. Éstos oscilan entre manchas de eritema aisladas alrededor de la garrapata hasta reacciones más graves como prurito y autolesiones. Pueden tener lugar reacciones de cuerpo extraño cuando la garrapata se extrae de forma inexperta, dejando la cabeza o partes de la boca incrustadas en la piel, lo que, en ocasiones puede provocar la aparición de lesiones granulomatosis proliferativas muy floridas. (Willemse.1992).

El contacto prolongado con el huésped facilita la transmisión de enfermedades y existe un gran número de ellas que se asocian con la garrapata, como por ejemplo la parálisis de la garrapata. Otras enfermedades pueden utilizar a la garrapata como vector, como erlichiosis canina (*Erlichia canis*). La infección intensa con garrapatas puede producir anemia. (Alvarez. 1998).

## **3.14. Dermatitis por picadura de insectos.**

### **3.14.1. Dermatitis por picadura de mosca.**

Es un trastorno causado por la mosca de los establos *Stomoxys calcitrans* que pica los extremos de las orejas erectas de los perros durante los meses de verano. En los collies, los perros pastores Shetland y otras razas en las que los extremos de las orejas cuelgan, las picaduras se producen en la parte plegada de la oreja en lugar de en el extremo. Parece existir una incidencia mayor en los perros pastores

alemanas. Las lesiones se componen de un eritema, pérdida de pelo y costras hemorrágicas que se forman al rezumar la sangre y el suero. El trastorno a menudo es bilateral y es muy molesto para el perro que reacciona agitando la cabeza y frotándose y arañándose las orejas, contribuyendo así a la inflamación. (Wilkinson. 1998).

### **3.15. Enfermedades de la piel producidas por bacterias.**

Actualmente se acepta que casi todas las enfermedades bacterianas de la piel son secundarias a algún cambio en el medioambiente cutáneo o a la superación de las defensas del hospedador. En algunas circunstancias, los microorganismos son inoculados directamente en la piel, como en el caso de la abscesificación de la mordedura del gato o de las infecciones debidas a micobacterias atípica. No obstante, existe con mayor frecuencia un cambio en el medio ambiente local cutáneo que favorece la colonización por bacterias potencialmente patógenas. (Wilkinson. 1998).

Los cambios pueden ser locales y transitorios, como los que se producen tras la exposición a un irritante cáustico o a un ectoparásito, mientras que en otras ocasiones, puede existir un cambio generalizado en el microambiente debido a una enfermedad subyacente. (Willemse. 1992).

Así, en el hipotiroidismo se presenta una serie de cambios cutáneos, tales como alteración en la tasa de queratinización, actividad folicular reducida, disminución del metabolismo cutáneo y de la capacidad de resistir las infecciones, todo lo cual puede dar lugar a un incremento en la incidencia de la piodermia. En la atopia, el eritema cutáneo y el aumento de la humedad, particularmente en las regiones intertriginosas, contribuyen al incremento de la carga de microorganismos y al aumento de la incidencia de pioderma en estos animales. Además, la presencia de estafilococos coagulasa positivos en la superficie de la piel inflamada puede producir metabolitos

proinflamatorios y potencialmente sensibilizantes que difunden a través de la barrera epidérmica defectuosa y provocan aún más inflamación. (Wilkinson. 1998).

Las enfermedades bacterianas de la piel se clasifican en tres grupos basándose en la profundidad de la infección en la piel. El conocimiento de la profundidad de la infección es importante por dos razones. (Alvarez. 1998).

En primer lugar por que las infecciones bacterianas profundas conllevan un mal pronóstico, ya que pueden asociarse a graves deficiencias en las defensas del hospedador y por lo tanto amenazar la vida. En cambio, un episodio agudo de dermatitis piotraumática (una infección externa) que surge debido a los intentos que hace el animal para aliviar la incomodidad que le produce una impactación de los sacos anales no resulta una amenaza vital y tiene buen pronóstico. La segunda ventaja de reconocer los signos asociados con la distinta profundidad de la infección es que el enfoque del tratamiento de cada uno de ellos está bien documentado. (Kraft. 2000).

El patógeno aislado con mayor frecuencia en las enfermedades bacterianas caninas cutáneas es el coco grampositivo coagulasa positivo, *Staphylococcus intermedius*. En un caso no complicado de piodermia superficial, un agente antibacteriano de espectro reducido que sea activo frente a los cocos grampositivos (en especial el estafilococo) supone una buena elección para el tratamiento empírico. Incluso en las infecciones mixtas, a menudo sólo es necesario acabar con el estafilococo para que las defensas del huésped eliminen a los otros organismos, típicamente gramnegativos.

Existe una serie de infecciones cutáneas en el perro y el gato, algunos con signos clínicos muy característicos, que se conoce que están producidas por bacterias específicas como *Mycobacterium spp.*, *Actinobacillus spp.* O *Nocardia spp.* Estos organismos son ubicuos y a veces pueden encontrarse como transeúntes o

contaminantes de la piel normal. Se asocian a infecciones profundas, a menudo de naturaleza crónica, y con frecuencia a una fístula supurativa. La mayoría de los casos se deben a la contaminación de heridas penetrantes. (Wilkinson. 1998).

### **3.16. Enfermedades por rickettsias.**

Las rickettsias son parásitos intracelulares obligados de las células mononucleares caninas, y las transportan las garrapatas. *Ehrlichia canis* se han asociado a lesiones cutáneas y a enfermedades sistémicas en el perro, la ehrlichiosis. La enfermedad es aguda y provocan signos no específicos como pirexia, anorexia y linfadenopatía. El 20% de los casos presentan equimosis y petequias debido a una trombocitopenia. (Wilkinson. 1998).

El diagnóstico lo sugieren los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio. Puede demostrar la presencia del organismo en el frotis de sangre periférica y también existen pruebas serológicas disponibles para confirmar el diagnóstico. (Hendrix. 1999).

### **3.17. Enfermedades de la piel producidas por hongos.**

Las infecciones fúngicas de la piel se clasifican según su profundidad, de forma similar a las piodermias. Así, las infecciones se denominan superficiales, subcutáneas e intermedias o sistémicas. (Kraft. 2000).

A diferencia de los organismos causantes de piodermia, algunos organismos fúngicos tienen la capacidad de comportarse como patógenos primarios y pueden infectar el pelo y la piel normal en ausencia de factores predisponentes. No obstante, ya que la inmunidad humoral y celular es la responsable de la defensa del huésped y en concreto de limitar la infección, ciertos factores como la especie, la edad y la salud del huésped tendrán efecto sobre la gravedad, de los signos clínicos y la

evolución de la enfermedad. Así, los animales jóvenes se consideran susceptibles a dermatofitosis debido a su menor capacidad inmunológica. (Hendrix. 1999).

La especie del patógeno también es importante en aquellas infecciones por hongos peor adaptados al huésped, como por ejemplo *Microsporum gypseum*, que al ser geofílico suele ser mucho más inflamatorio que las infecciones por otras especies relativamente bien adaptadas al huésped como *Microsporum canis*. Por esta razón, la enfermedad se clasifican tanto por el organismo causal como por la profundidad de la infección. (Wilkinson. 1998).

Muchas de las infecciones fúngicas tienen la capacidad de producir infecciones zoonóticas, factor que ha de tenerse en cuenta cuando se manipulan animales infectados. Aunque muchos casos de dermatofitosis se resolverán espontáneamente, es este potencial zoonótico lo que hace obligado su tratamiento. (Wilkinson. 1998).

### **3.17.1 Micosis Superficial.**

La dermatofitosis es una infección de las células queratinizadas del estrato córneo, del pelo y de las garras por hongos de los géneros *Microsporum*, *Trichophyton* o *Epidermophyton*. El término “tiña” suele aplicarse a las infecciones de este tipo; no siempre resulta descriptivo de las lesiones que se producen en los animales. La inmensa mayoría de las dermatofitosis en los pequeños animales se debe a la infección por una de las tres siguientes especies de hongos: *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y *Trichophyton mentagrophytes*. (Wilkinson. 1998).

Las infecciones por levaduras como *Malassezia pachydermatis* y *candida albicans* son poco frecuentes y, al contrario que las dermatofitosis, suelen ser secundarias a alguna causa subyacente, como por ejemplo atopia o defectos inmunológicos. (Willemse. 1992).

El diagnóstico de las infecciones fúngicas superficiales lo sugieren la historia y la exploración clínica, y puede apoyarse en el examen microscópico y los raspados cutáneos. El examen histopatológico de las muestras biopsiadas puede contribuir al diagnóstico de la dermatofitosis pero el diagnóstico definitivo y la identificación de la especie sólo puede lograrse mediante el cultivo del hongo y la identificación de las características de las colonias y la macroaleurosporas. (Hendrix. 1999).

### **3.18.- Leishmaniasis**

La leishmaniosis una enfermedad endémica en el mediterráneo Portugal, América del sur, Oriente Medio, Lejano Oriente y algunas partes de América del norte (Texas y Oklahoma). Afecta especialmente al perro.

La enfermedad está causada por diversas especies de leishmaniosis, de las cuales *leishmaniosis donovani* es la mas importante. La leishmaniosis se transmite por mosquitos hematófagos. El periodo de incubación oscila desde varios meses a años.

#### **3.18.1. Cuadro clínico**

Las manifestaciones cutáneas de la leishmaniosis varían considerablemente. Es frecuente observar una dermatitis exfoliativa en pabellón auricular, cara y extremidades. La piel puede presentar nódulos, erosiones, costras y úlceras. Es excepcional encontrar lesiones pustulares. Es frecuente observar ulceración en el extremo del pabellón auricular, despigmentación, erosión y ulceración del morro, uñas quebradizas, paroniquia, atrofia muscular y linfadenopatía. En las zonas alopecicas se pueden ver escamas blanquecinas grandes. Los perros con leishmaniosis también pueden presentar pérdida de peso, disminución de la resistencia al esfuerzo, somnolencia y fiebre intermitente, así como sintomatología de complicaciones gastrointestinales, poliartritis, polidipsia, glomerulonefritis, queratoconjuntivitis y anemias.

### **3.18.2. Diagnóstico**

La historia de un perro que ha estado en zona endémica y la existencia del cuadro clínico característico son indicativas de leishmaniosis. El resultado positivo de test de inmunofluorescencia indirecta para anticuerpos *anti-Leishmania* en un perro clínicamente sospechoso, es un base consistente para el diagnóstico preliminar. Las biopsias realizadas mediante aspiración con aguja fina en ganglios linfáticos hipertrofiados o en médula ósea pueden revelar la presencia de amastigotes. También deberían realizarse análisis hemáticos rutinarios, bioquímica sanguínea y análisis de orina. En la mayoría de casos de leishmaniosis se presenta hipergammaglobulinemia. A veces pueden obtenerse titulaciones positivas anticuerpos antinucleares (AAN).

El examen histopatológico de biopsias en piel puede descartar la presencia de pénfigo o lupus eritematoso, y esporádicamente revelar la presencia de leishmaniosis. Siempre deben hacerse raspados cutáneos profundos para descartar demodicosis e infecciones por dermatófitos.

### **3.18.3. Tratamiento**

El antimoniato de meglumina es el fármaco más efectivo para el tratamiento de leishmaniosis. Su inyección diaria (100mg/kgSC) durante periodos ininterrumpidos de, como mínimo, 3 a 4 semanas suele ser efectiva.

La mayoría de perros muestran una mejoría clínica señalada, siempre que la filtración glomerular no esté gravemente disminuida. No puede prevenirse la aparición de recaídas y puede estar indicado repetir el tratamiento. La existencia de resistencia a fármaco o de complicaciones, tales como iridociclitis o insuficiencia renal en periodo terminal, puede ser motivo de eutanasia. (Wilkinson. 1998).

### **3.19. Hipersensibilidad**

La hipersensibilidad a la picadura de la pulga y la atopia son con mucho las hipersensibilidades que se observan con mayor frecuencia en la práctica clínica. Debe recordarse que la hipersensibilidad desempeña un papel en muchas dermatosis. Por ejemplo, la hipersensibilidad de tipo I se produce en la sarna y en la otitis otodéctica en las cuales el prurito puede resultar desproporcionado respecto al número de ácaros presentes en el animal. (Wilkinson. 1998).

Al enfrentarse al prurito por hipersensibilidad es importante recordar los conceptos del umbral pruriginoso y de la sumación del prurito. El umbral pruriginoso es el grado de irritación, sea cual sea su causa, que el animal puede tolerar sin mostrar signos clínicos. Así pues, un perro con atopia subclínica o hipersensibilidad a la dieta puede no mostrar signos de prurito hasta que se produzca una piodermia superficial secundaria o una infección por pulga. En este momento se excede el umbral del prurito y se manifiestan los clásicos signos de atopia. La sumación del prurito se demuestra por el hecho de que el perro presenta signos clínicos cuando ocurre una pioderma o una infección por pulgas, pero no cuando estas se encuentran ausentes, a pesar de que la hipersensibilidad continúa estando presente. Estos rasgos pueden llegar a complicar enormemente el diagnóstico. (Kraft. 2000).

#### **3.19.1. Hipersensibilidad a la picadura de la pulga**

La hipersensibilidad a la picadura de la pulga (HPP) es una reacción a los componentes de la saliva de la pulga. Puede intervenir la hipersensibilidad mediada por IgE (inmediata o de tipo I), mediada por células (retardada o hipersensibilidad de tipo IV) o por basófilos cutáneos. La lesión primaria de la hipersensibilidad

retardada es una pápula que (si se presenta) brota en el lugar de la picadura. En la mayoría de los casos la pápula forma una costra, aunque no se convierte en un collarete epidérmico como la lesión primaria de la piodermia superficial. En aquellos casos mediados por otro tipo de hipersensibilidad que no sea la de tipo retardado no existe pápulas. (Willemse. 1992).

El prurito, a veces acompañado de eritema y alopecia, es el signo de presentación. El prurito puede ser grave en algunos casos y puede producir lesiones autoinflingidas, a menudo complicadas con dermatitis aguda piotraumática. En las regiones templadas, el trastorno se observa con igual frecuencia en el perro y en el gato, mientras que en las regiones tropicales y subtropicales la HPP constituye la causa más frecuente por la que los perros son llevados al veterinario. Puede resultar difícil convencer al dueño de que la HPP es la causa de la dermatosis, sobre todo si no es posible demostrar la existencia de pulgas en el animal en cuestión. (Wilkinson. 1998).

Las pruebas intradérmicas con alérgeno acuoso de pulga son útiles en el perro. Puede apoyarse el diagnóstico de HPP demostrando la presencia de la pulgas en los animales con los que ha tenido contacto, la presencia de lesiones zoonóticas o de *Diphylidium caninum*, del cual la pulga es un huésped intermediario. (Hendrix. 1999).

En el perro las lesiones son más frecuentes en la base de la cola y se extiende rostralmente a lo largo de la superficie dorsal del tronco hasta la unión toracolumbar. El área afectada tiende a formar un triángulo con la base situada en la raíz de la cola (el “triángulo de Florida”). Las caras caudales y mediales de los muslos suelen estar afectadas. Los ganglios linfáticos poplíteos suelen estar agrandados. (Wilkinson. 1998).

Esta distribución de las lesiones secundarias conforman el área que el perro alcanza a morder y lamer; la mayoría de ellas son el resultado de autolesiones y consisten en

un engrosamiento con formación de pliegues en la piel, pérdida parcial del pelo y además una exudación serosa o la formación de costras. En los animales crónicamente afectados la piel se engrosa, liquenifica e hiperpigmenta. En los casos muy graves casi la totalidad de la piel del tronco y de los cuartos traseros se ve afectada. Las manchas de la piodermatitis traumática aparecen cuando la lesión se infecta secundariamente. (Álvarez. 1998).

### **3.20. Dermatitis autoinmunes.**

Las enfermedades cutáneas autoinmunes comprenden un grupo de dermatitis raras en el cual se forman anticuerpos dirigidos contra algún componente de la piel, de la mucosa o de algún otro sistema corporal. La inflamación y el daño tisular puede producirse por varias causas, como la activación del complemento por anticuerpos unidos a su ligando in situ o por el depósito de complejos antígeno-anticuerpo en lugares lejanos a donde se unieron.

Las enfermedades descritas con mayor frecuencia pueden dividirse en dos grupos. En primer lugar, el grupo de los pénfigos y penfigoides (o ampollosas), en el cual el anticuerpo se dirige bien contra los componentes intercelulares de la epidermis o contra el antígeno de la zona de la membrana basal de la piel o de la mucosa. En segundo lugar, el lupus eritematoso, en el cual se forman anticuerpos antinucleares y de otro tipo, dando lugar a una afección multisistémica con síndromes clínicos como poliartritis, anemia hemolítica, glomerulonefritis y pirexia además de los cambios cutáneos. (Wilkinson. 1998).

#### **3.20.1. Pénfigo vulgar.**

Es el trastorno más serio del grupo de los pénfigos y es una enfermedad vesiculoampollosas erosiva y ulcerativa que afecta a la actividad bucal, a la piel y a las uniones cutaneomucosas. Las lesiones orales se observan aproximadamente en el

90% de los casos caninos. Las uniones cutaneomucosas suelen afectarse y se observan lesiones dolorosas alrededor de los labios, nariz, prepucio, ano y vulva.

Además las lesiones pueden presentarse en la ingle, la axila y el lecho inguinal. No obstante las lesiones primarias se encuentran raramente en estas localizaciones, ya que se vuelven erosivas, ulceradas y costrosas con rapidez. La enfermedad suele tener un comienzo agudo y con frecuencia se asocia a signos sistémicos como pirexia, anorexia y depresión. (Wilkinson. 1998).

### **3.21. Dermatitis endocrinas.**

El crecimiento del pelo se produce con un ciclo definido de anágeno (estadio de crecimiento), catágeno (estadio intermedio) y telógeno (estadio de reposo). Cada folículo piloso parece tener un ritmo intrínseco pero la duración relativa de cada componente es dependiente, y se ve influenciada por otros factores como la raza, la edad, el sexo, la región del cuerpo afectada y la interacción del sistema endocrino con el folículo. (Wilkinson. 1998).

Por ejemplo, en el cocker spaniel, el pelo de la cara es corto, mientras que el de las orejas y las patas traseras es bastante largo, aunque el pelo de las tres regiones pasa por el mismo ciclo capilar y esta bajo el mismo control hormonal. El ciclo capilar por si mismo está sometido a la influencia de factores externos adicionales como la longitud del día y el estado nutricional. (Wilkinson. 1998).

La sustitución del pelo se produce según distintos patrones característicos de cada especie animal, por ejemplo el perro tiene un modo de sustitución en mosaico en el cual el estadio del ciclo del pelo varía de un área del cuerpo a otro. (Kraft. 2000)

Así pues, en el folículo el ciclo puede estar en anágeno mientras en el folículo vecino puede estar en telógeno. El patrón en mosaico puede verse alterado por

cambios hormonales, como los que ocurren en la gestación, y por la duración del día, las enfermedades y la nutrición. (Hendrix. 1999).

Los desequilibrios hormonales alteran la periodicidad normal y el único de la sustitución espontánea del cabello. La naturaleza exacta de cada desequilibrio hormonal determina que los folículos pasen a ser activos o no. La alopecia que se observa en la mayoría de las dermatosis endocrinas se debe a un fallo en el inicio del anágeno y en la sincronización de un gran número de folículos en telógeno, cuando el pelo se arranca a la menor fricción. (Wilkinson. 1998).

No obstante, salvo los estrógenos, las hormonas tienen un escaso efecto en el ciclo de crecimiento una vez que éste se ha iniciado. Los estrógenos son únicos en el sentido de que prolongan el período completo durante el cual los pelos existentes crecen y retrasan la muda de los grupos de pelos. Las aberraciones endocrinas afectan a las cualidades físicas del pelo además de afectar a la actividad folicular. (Wilkinson. 1998).

### **3.21.1. Tumor de las células de Sertoli**

Este tumor testicular en ocasiones estimula cambios cutáneos acusados, puede observarse feminización; una consecuencia de la secreción de estrógenos por las células neoplásicas de Sertoli. Están predispuestos los bóxers, perro pastor de Shetland y weimaraners. La mayoría de los casos se desarrollan en perros que superan los seis años de edad. Algunos animales presentan anemia como consecuencia de la supresión de la médula ósea producida por los estrógenos. Aunque puede presentarse en los testículos escrotales, los testículos inguinales y los retenidos en el abdomen muestran predisposición. El testículo que no se ve afectado suele estar atrófico. Raramente el tumor se maligniza y metastatiza. Deben sospecharse metástasis si no hay respuesta a la castración y persisten los niveles plasmáticos elevados de estrógenos.

Existen cambios cutáneos además de la alopecia. Se presentan máculas hiperpigmentadas y las áreas con manchas de hiperpigmentación pueden ser muy aparentes. La piel se encuentra seca. El pelo se vuelve quebradizo, se arranca con facilidad y no se reemplaza. La piel puede estar más gruesa de lo normal en las áreas afectadas. La alopecia simétrica bilateral se produce en el área genital, desde donde puede extenderse a la parte ventral del abdomen, el tórax, los flancos y la región cervical y puede existir una mancha lineal eritematosa a lo largo de la línea ventral del prepucio. El prepucio se vuelve lampiño y péndulo. Puede existir ginecomastia, una falta de libido del macho normal y algunos de los perros afectados se vuelven atractivos para otros machos. (Wilkinson. 1998).

El examen citológico de las células del recubrimiento mucosa del prepucio puede revelar células cornificadas, similares a las que se observan en la vagina cuando se halla bajo la influencia de los estrógenos. En los casos muy crónicos se pierde el pelo del cuerpo entero excepto de la cabeza, las extremidades inferiores y a lo largo del dorso del tronco y pueden apreciarse metástasis. (Wilkinson. 1998).

### **3.22. Dermatitis nutricional.**

La dermatosis nutricional debidas a deficiencias dietéticas absolutas son raras en los animales alimentados con preparados comerciales de comida, no obstante, como estas dietas están bien equilibradas, es posible que un propietario inconsciente suplemente la dieta, lo que puede dar como resultado la inducción de una deficiencia relativa de algún otro componente. Así, el calcio de la dieta compite por la absorción del zinc, y por lo tanto los suplementos de calcio pueden provocar una deficiencia relativa de zinc. (Willemse. 1992).

La mayoría de las dermatosis nutricionales están mal definidas y sólo han sido producidas experimentalmente, pero los signos clínicos son similares y consisten en

escamas, eritema, pelaje deslumbrado que se arranca con facilidad y piel grasienta, que suele acompañarse de infección bacteriana secundaria. Estos cambios reflejan alteraciones en el proceso de queratinización, la actividad metabólica fundamental de la piel y sus anexos. (Wilkinson. 1998).

Aunque muchos componentes de la dieta tienen alguna función en uno o más aspectos de la homeostasis cutánea, los ácidos grasos esenciales, la vitamina A y el Zinc son los más importantes desde el punto de vista del clínico. Asimismo, algunos otros componentes de la dieta como la biotina, los retinoides, la niacina y la vitamina E se han investigado por su potencial para controlar las enfermedades de la piel en los perros. (Wilkinson. 1998).

### **3.22.1. Deficiencia proteicocalórica.**

Es poco probable encontrar en la práctica una deficiencia proteicocalórica prolongada, pero suele observarse en animales que se han mantenido durante períodos prolongados con dietas muy bajas en calorías o con enfermedades de larga duración como la insuficiencia renal crónica. Existe hiperqueratosis hiperpigmentación epidérmica y el pelaje normal es reemplazado gradualmente por un pelaje fino, pobre y deslumbrado. Finalmente puede aparecer alopecia por detención gradual del crecimiento en los folículos pilosos, el flujo telogénico. La detención súbita del anágeno puede producirse en enfermedades sistémicas graves, dando lugar a áreas localizadas de debilidad en el tallo del pelo. (Hendrix. 1999).

Al emerger el tallo en crecimiento de la protección del folículo, se rompe, dando como resultado un pelaje seco, áspero y desigual, el deflujo anagénico. (Wilkinson y col. 1998).

### **3.22.2. Deficiencias de ácidos grasos esenciales.**

Las dietas caninas comerciales preparadas están suplementadas adecuadamente, pero el contenido en grasas en los tipos desecados es bajo comparado con el de las dietas enlatadas y frescas y el nivel de ácido linoleico puede disminuir por debajo del nivel adecuado si la comida se almacena durante mucho tiempo, especialmente en un ambiente cálido y húmedo. Los signos cutáneos compatibles con la deficiencia de ácidos grasos esenciales pueden acompañar a enfermedades internas crónicas como la malabsorción y los trastornos hepáticos. (Wilkinson. 1998).

Los signos precoces de la deficiencia de ácidos grasos esenciales consisten en un pelaje deslustrado acompañado de unas finas escamas. La deficiencia prolongada produce alopecia, piel grasienta especialmente en las orejas y las patas, dermatitis exfoliativa y dermatitis piotraumática secundaria. (Kraft. 2000).

El metabolismo de los ácidos grasos produce peróxidos lipídicos y radicales libres que son potencialmente tóxicos. Los ácidos grasos post  $\omega$ -6 desaturados, la vitamina E y el ácido ascórbico tienen capacidad antioxidante y para retirar los radicales libres. Los desequilibrios en la relación entre algunas de estas sustancias, especialmente una deficiencia relativa de vitamina E, pueden provocar trastornos. No se ha descrito la deficiencia de vitamina E de aparición natural en los perros. (Wilkinson. 1998).

### **3.22.3. Deficiencia de vitamina A.**

La deficiencia de vitamina A es rara, aunque es más probable su aparición durante el crecimiento, la lactancia o el embarazo, en animales sometidos a dietas con restricción de grasa o en aquellos con malabsorción de grasas. En estos animales se el pelaje se vuelve seco, deslumbrado, áspero y quebradizo, hay pérdida de pelo y la

piel está seca y eritematosa. Existe hiperqueratosis de la epidermis, los folículos y las glándulas sebáceas, y puede presentar una erupción papular, como consecuencia del bloqueo de los conductos hiperqueratósicos de las glándulas sebáceas. Existe una susceptibilidad aumentada para las infecciones bacterianas. (Wilkinson. 1998).

#### **3.22.4. Deficiencia de Zinc.**

En la mayor parte de las ocasiones, los signos de deficiencia de zinc se deben a las interacciones con otros componentes de la dieta en lugar de a una deficiencia absoluta. Así, la absorción de zinc en el intestino la inhibe el hierro, el cobre y el calcio que compiten con el zinc, mientras que el fitato intestinal y el fosfato inorgánico ligan el hierro dificultando así su absorción. (Wilkinson. 1998).

En los casos de deficiencia absoluta de zinc o de una incapacidad metabólica para utilizarlo, pueden existir signos sistémicos además de cutáneos. En los casos menos graves, asociados a una deficiencia dietética relativa o a una interacción, los signos cutáneos predominan. Éstos aparecen sobre los puntos de presión y adyacentes a las mucosa, de un modo más o menos simétricos; alrededor de la boca y periorbitarios, perineales y en las extremidades. Las áreas costrosas están típicamente bien delimitadas con un borde eritematoso y pueden confundirse con la piodermia. El pelaje está deslumbrado, quebradizo y pueden apreciarse zonas ocasionales de acromotriquia. La linfadenopatía es un rasgo frecuente, sobre todo en los animales jóvenes. (Willemse. 1992).

Hay dos grupos de animales que parecen ser de riesgo para padecer la dermatosis con respuesta al zinc. La distinción entre los grupos no es absoluta y las lesiones cutáneas son similares. (Hendrix. 1999).

En el primer grupo (“Síndrome 1”) ciertos individuos de muchas razas, pero en concreto los Huskis siberianos y los perros esquimales, parecen ser incapaces de

absorber el zinc del intestino con una dieta nutricionalmente equilibrada. Este trastorno puede precipitarlo el estrés.

El segundo tipo de dermatosis que responde al zinc (“Síndrome 2”) puede ocurrir en cualquier raza de perro. Se observa de forma típica en animales de rápido crecimiento alimentados con dietas pobres en zinc o con dietas en las que se produce antagonismo nutricional, sobre todo dietas suplementadas con calcio o ricas en fitatos. (Wilkinson. 1998).

Se ha descrito una acrodermatitis recesiva y letal asociada con una incapacidad para utilizar el zinc en bull terriers ingleses. Los signos clínicos consisten en retraso del crecimiento, conjuntivitis y queratitis, emaciación, pododermatitis e inmunodeficiencia. (Willemse. 1992).

### **3.23. Dermatitis traumática.**

Las dermatitis traumáticas, que generalmente son localizadas, pueden ser el resultado de una variedad de agresiones a la piel. Las contusiones, abraciones y cortes pueden ser el resultado de golpes, abrasiones, laceraciones, presiones, mordiscos y lamidos constantes. La respuesta de un animal a la irritación producida por una otitis externa o una impactación de los sacos anales puede dar lugar a un grave traumatismo de la piel adyacente: puede producirse una dermatitis piodérmica. La aparición maliciosa de una banda elástica alrededor de una extremidad produce una lesión característica; la banda se hunde de forma progresiva en la profundidad de la piel debido a la necrosis quedando enterrada oculta a la vista por el pelaje y por una formación costrosa extensa. Si se coloca alrededor de una extremidad o de la cola, el trastorno puede llevar a la necrosis de la parte distal a la banda. (Wilkinson. 1998).

Las influencias del manejo como el corte de pelo y los lazos en el pelo puede asimismo producir dermatosis.

La “quemadura de la maquinilla” se produce en los perros cuyo pelaje se corta al máximo por razones estéticas o de otro tipo. En los caniches los lugares predilectos son la cara, las patas y alrededor de la cara. El trastorno se produce a las doce horas del recorte y es de aparición súbita. El animal se muestra incómodo, deambula por la habitación restregando la cara, “haciendo el tobogan” y aullando con la cola entre las piernas. Inicialmente existe eritema seguido de dermatitis aguda producida por autolesiones. Se ha descrito la alopecia por tracción: la aplicación de bandas elásticas muy apretadas y cintas alrededor de mechones de pelo apretados produce una cicatrización permanente de los folículos pilosos. (Kraft. 2000).

La formación de callos se produce sobre todo en las razas de pelaje corto como el gran danés, bóxer y los mastines. La presión produce hiperqueratosis de la piel sobre las prominencias óseas subcutáneas de los codos, corvejones y tuberosidades isquiáticas. Las lesiones consisten en áreas bien definidas, redondeadas u ovals, de piel engrasada con pigmentación o sin ella, de superficie arrugada que pueden fisurarse. La pioderma secundaria, a menudo profundo, es frecuente. En algunos casos la presión puede clavar fragmentos de piel exprimidos de los folículos en la dermis provocando una reacción de cuerpo extraño. Los pelos desvitalizados y despigmentados pueden ser exprimidos hacia fuera con el pus de la lesión. (Wilkinson. 1998).

La pododermatitis crónica en algunas razas de perro, sobre todo bulldog, bull terrier y bóxers, puede ser el resultado, al menos en parte, de factores físicos como la constitución y el peso. Aunque la actuación sobre factores obvios como la obesidad, el lecho, la infección secundaria y la nutrición puede ser útil, muchos de estos casos son resistentes al tratamiento. (Willemsse. 1992).

Las reacciones a las inyecciones pueden dar lugar a reacciones focales en el lugar de la inyección en los perros, especialmente en los caniches enano miniatura, la

alopecia focal puede seguir a la vacunación de la rabia. La inyección de progestágeno o glucocorticoides depósito puede provocar reacciones similares. La paniculitis focal es una consecuencia rara de las inyecciones subcutáneas. En el lugar de la inyección se presenta un nódulo solitario y bien circunscrito. La necrosis perivascular y la escara tras la inyección extravascular de tiopental sódico al 5 o 10% es una consecuencia ocasional de la administración de anestesia. (Wilkinson. 1998).

### **3.24.- Neoplasias Cutáneas.**

La piel y el tejido subcutáneo constituyen el lugar en el que asientan con mayor frecuencia las neoplasias en el perro, (alrededor del 30%) de las neoplasias cutáneas son de naturaleza benigna en esta especie.

Las neoplasias son infrecuentes en los perros inmaduros pero cuando se presentan tienden a ser malignas; en este caso predomina, según un estudio, el tumor de las células cebadas. Los tumores cutáneos son las enfermedades neoplásicas que se reconocen con mayor frecuencia y facilidad en los animales domésticos, así que probable que el diagnóstico sea precoz y el tratamiento debería ser eficaz. Por desgracia, el aspecto inofensivo de algunos tumores y su naturaleza indolora y lentamente progresiva pueden retrasar la consulta. Este retraso puede afectar adversamente al tratamiento. Clínicamente es imposible distinguir entre las neoplasias benignas y malignas, y la escisión quirúrgica, cuando sea posible, es la forma de actuación preferible. Aunque la palpación puede sugerir un nódulo bien definido, móvil, estas características no implican una naturaleza benigna y es aconsejable considerar cualquier tumor como potencialmente maligno. (Wilkinson. 1998).

La citología por aspiración puede proporcionar una información útil sobre los tipos celulares constituyentes pero, en general, no se consigue una muestra de tamaño

suficiente para permitir la toma de decisiones sobre la malignidad. No obstante el examen citológico de las presuntas neoplasias antes de la cirugía puede ser muy útil como guía para el tratamiento quirúrgico de la lesión. Así, la identificación de células cebadas en el frotis por aspiración es indicativo de la realización de una escisión con un margen de 2 cm. Tras la escisión, deben enviarse muestras para un estudio histopatológico. (Willard 2002).

#### **3.24.1.- Fibrosarcomas:**

Estas neoplasias derivan de los fibroblastos dérmicos o subcutáneos. Por lo general, aparecen en animales de mayor edad, pero pueden aparecer en perros jóvenes.

Los linfosarcomas son tumores malignos. Suelen ser únicos y aparecen en los animales de mayor edad mostrando predilección por el tronco y las extremidades. Son tumores firmes, pocos definidos, de tamaño variable y de forma irregular que suelen estar anclados a la piel que los recubre y se ulceran con frecuencia. El crecimiento del tumor tiende a ser rápido e infiltrativo, presentándose con mucha frecuencia una recidiva a continuación de la escisión quirúrgica. Las metástasis, que suelen ser hematógenas, solo se producen en el 25% de los casos aproximadamente (Wilkinson. 1998).

#### **3.24.2.- Melanomas.**

Los melanomas son relativamente frecuentes en los perros, y pueden ser benignos. Los melanomas se originan a partir de melanoblastos y melanocitos y se presentan con mayor frecuencia en animales entre los 7 y los 14 años de edad. Presentan

predisposición las razas dobermán, airedale terrier, chow-chow, caniche y los cocker spaniels. Puede existir una predilección por los animales machos.

Los melanomas benignos son máculas, placas o nódulos consistentes y lisos de un color entre marrón y negro. Los nódulos que tienen mas de 2 cm. de diámetro que están poco delimitados o ulcerados o que presentan crecimiento rápido suelen ser melanomas malignos. (Wilkinson. 1998).

En perros las localizaciones preferentes son los dedos, el tronco y las extremidades. En esta especie el 90% de los melanomas que afectan regiones mucocutáneas son malignas, pero solo el 25 al 50% de los melanomas cutáneos localizados en dedos y escroto son malignos. (Willemse. 1992).

El tiempo medio de supervivencia de los animales que presentan melanomas malignos es de 12 meses. Presentan recidivas locales y metástasis en 2 años el 6% de perros afectados a los que se los ha extirpado quirúrgicamente un melanoma benigno. (Merck. 1993).

### **3.24.3.- Linfossarcoma.**

Una enfermedad progresiva, fatal, de los perros, caracterizada por transformación neoplásica y proliferación de la serie linfoide de células normalmente originarias de órganos linfoides sólidos (linfossarcoma). (Merck. 1993).

El linfossarcoma cutáneo suele iniciarse como un trastorno generalizado de la piel con eritema y descamación. A medida que la enfermedad progresa, aparecen lesiones nodulares múltiples o solitarias y placas estos diferentes estadios de la enfermedad pueden presentarse simultáneamente en diferentes partes del animal. En ocasiones se presenta prurito moderado. Puede aparecer sintomatología general anorexia, pérdida de peso, fiebre y poliuria. (Wilkinson. 1998).

Comúnmente, todos los ganglios linfáticos superficiales y varios de los internos aumentan hasta 3 a 10 veces su tamaño normal (Forma multicéntrica). Todas las razas y ambos sexos están afectados. (Merck. 1993).

#### **3.24.4.- Lipoma.-**

Los lipomas representan tumores benignos del tejido adiposo, tal vez caracterizados con mayor exactitud como nevos. Son comunes en los perros y generalmente ocurren en las hembras viejas, obesas, con mayor frecuencia en el tronco y las extremidades proximales. Las razas a riesgo mayor son las cócker spaniels, dachshund, weimaraner, cobrador de labrador y las razas terrier pequeñas.

Los lipomas derivan de los lipocitos y se presentan como tumores bien circunscritos, blandos, únicos o múltiples, redondeados, ovoides o discoides. Pueden crecer hasta hacerse muy grandes. (Merck. 1993).

#### **3.24.5.- Mastocitoma (Tumores de células cebadas).-**

Estos tumores son los neoplasmas malignos o potencialmente malignos reconocidos con mayor frecuencia en los perros. Los tumores de las células cebadas (mastocitos) se originan en las células cebadas de la dermis o del tejido subcutáneo. Aunque pueden ser benignos, siempre suelen ser considerados como potencialmente malignos. Boxeres, bulldogs ingleses, terrier (sobre todo fox-terrier y terriers de boston), retrievers del labrador y weimaraners muestran predisposición. (Merck. 1993).

Estos tumores pueden ocurrir en perros de cualquier edad (promedio de 8 a 10 años). Pueden hallarse en cualquier parte de la superficie corporal, así como en los órganos internos, pero los sitios más comunes son las partes superiores de las patas traseras y

las regiones perineal y prepucial; aproximadamente el 10% de ellos son multicéntricos. En caninos en su mayoría estos tumores son únicos, aunque pueden existir neoplasias múltiples. Varían notablemente en tamaño en la mayoría de los casos son masas tumorales de tamaño entre pequeño y mediano (3cm. o menos), firmes, elevadas, bien circunscritas eritematosas o ulceradas. Otras están elevadas pero no ulceradas ni enrojecidas, blandas y poco definida. Pese a que el tumor aparece bien definido, suele haber tejido neoplásico más allá del borde palpable y es necesario dejar bordes generosos al realizar la escisión. (Wilkinson. 1998).

Los perros también pueden desarrollar signos clínicos asociados con la liberación de productos vasoactivos a partir de los mastocitos malignos. Más común es la ulceración gastroduodenal que puede estar presente en hasta un 25% de los casos. (Merck. 1993).

Los mastocitomas son frecuentes e imposibles de descartar basándose en el aspecto clínico. Si la citología nos se realiza debe tratarse todos los tumores como potenciales neoplasias de células cebadas y researlos con un amplio margen de escisión (>2cm.) en todas las direcciones. (Wilkinson. 1998).

### **3.25. Tratamientos de problemas dermatológicos.**

El tratamiento dependerá de su etiología.

- **Demodicosis:** el tratamiento mas aconsejado es a base de amitrazina al 0.05% o 1% dependiendo del caso, los baños deberán ser cada 7 o 14 días, evaluando la respuesta al tratamiento generalmente cada 30 días (Willemse, 1992). Aunque otros autores como Wilkinson, 1998, indican el tratamiento a base de ivermectina en dosis de 300 a 600 µg /Kg. PV/PO durante 3 a 4 meses, pero se debe evaluar su toxicidad. Otro producto aconsejado es la milbencidina 2mg /Kg/PO. El tratamiento se debe concluir 30 a 90 días a partir de la ausencia de *Demodex canis* en los raspados.

- **Sarna Sarcóptica:** son efectivos los tratamientos a base de amitrazina e ivermectina en las dosis arriba indicadas, de igual manera se hará la evaluación del tratamiento cada 15 días y se dará por negativo en casos de no observar este parásito después de 10 a 20 días en los raspados de piel.
  
- **Dermatofitosis:** aplicar baños con clorexidina al 0.5 –1% y administrar Ketoconazol en la dosis de 10mg/kgPV/PO cada 12 horas, también se indica Itraconazol a razón de 10mg/kgPV cada 24 horas, realizar el tratamiento durante un mes o mas evaluando la respuesta.
  
- **Dermatits por Malassezia:** son efectivos los baños con Sulfuro de Selenio o Clorexidina al 1%, administración de Itraconazol durante una semana.
  
- **Piodermias:** para el tratamiento es importante identificar el agente causal y en algunos casos será necesario realizar cultivos y antibiogramas, el tratamiento tópico es importante debiendo rasurarse, limpiarse y bañar las zonas afectadas con peróxido de benzoilo, clorexidina o povidona yodada, el tratamiento sistémico se lo realizará a base de antibióticos, debido a que el 75% de las piodermias son producidas por cepas de *Staphifococos intermedius*, en piodermias superficiales se realizará el tratamiento durante 3 semanas pudiendo utilizarse eritromicina, a razón de 15mg/Kg cada 8 horas /PO, también se indica la lincomicina cada 12hrs en dosis de 22mg/kgPV/IM. Otro antibiótico es la oxacilina dosis 22mg/kg/cada 8 hrs. En piodermias profundos o recurrentes puede usarse amoxicilina con ácido clavurónico en dosis de 13.75mg/Kg/cada 12 hrs., también la cefalexina puede ser utilizada en dosis de 22-33mg/Kg/cada 12 hrs/PO, y enrofloxacina 5mg/Kg/cada 24 hrs., la duración del tratamiento es de 3 a 4 semanas.

Para el control del prurito se aconseja utilizar glucocorticoides, antihistamínicos o ácidos grasos saturados, no se aconseja utilizar corticoides. (Willemse. 1992).

- En casos de dermatosis por deficiencias nutricionales, habiendo descartado previamente causas infecciosas, parasitarias, viricas e inmunológicas se pensará en estas, relacionando las lesiones con la historia clínica y examen físico, tomando también como guía los atlas o tratados de dermatología. Toda vez que se sospecha de una causa nutricional, el tratamiento va encaminado a la suplementación en la dieta o el tratamiento medicamentoso directo.
- En problemas inmunológicos como en Pénfigo vulgar no existe tratamiento definitivo y lo que se trata es de prolongar la vida en el animal mediante la administración de corticosteroides y mejorando las condiciones del paciente. En perros se sugiere utilizar prednisolona (1-2mg/Kg una vez al día junto con azatioprina (0.5-1 mg/Kg dos veces al día) si la enfermedad puede llegarse a controlar con este protocolo, la dosis de prednisolona se va disminuyendo hasta la mínima dosis efectiva de mantenimiento a dosis alternos, mientras que la dosis de azatioprina se mantiene en los mismos niveles.
- En neoplasias como en el caso de tumores benignos en general se aconsejan cirugías, en casos de tumores malignos cirugías y además quimioterapia a base de prednisolona a dosis de 0.5-1mg/kg una vez al día por 10 días con días alternos y continuado hasta la curación, debiendo monitorearse con exámenes de sangre, citológicos o hitopatológicos. (Wilkinson. 1998).

## **VI.- MATERIAL Y MÉTODOS**

### **4.1.- MATERIALES**

#### **4.1.1.- Descripción de la zona de estudio.**

El presente trabajo se realizó en el laboratorio clínico del “Hospital Universitario de Veterinaria (Laclivet)”, ubicado en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, provincia Andrés Ibáñez del Departamento de Santa Cruz.

La ciudad de Santa Cruz, se encuentra ubicada a 17° 47' de latitud sur y 63° 10' de longitud Oeste, presenta una temperatura media de 23 °C y una humedad relativa media anual de 80%.

#### **4.1.2. Materiales**

- Hojas de bisturí
- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Glicerina o Vaselina líquida.
- Hidróxido de sodio al 10%
- Coloración de Gram
- Coloración panoftica rápida
- Microscopio
- Lupa
- Ficha de registros.

#### **4.2. UNIDAD DE MUESTREO**

Para este trabajo el tamaño de la muestra se determinó en base a una prevalencia esperada de 1% de alteraciones, con un nivel de 95% de confianza sobre una

población superior a 10.000 animales, obteniéndose un total de 20 muestras, según tabla de Canon y Roe 1982. (Thrusfield, 1990), para mayor confiabilidad se muestrearon 201 animales.

#### **4.3.- MÉTODO.**

Se obtuvo muestras de raspados de piel a canes que llegaron al Hospital Universitario de Veterinaria de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia y de muestras enviadas por otras clínicas veterinarias, procediéndose en ambos casos al registro respectivo tomando los datos: raza, edad y sexo de los animales y luego las muestras fueron procesadas en el laboratorio siguiendo la metodología que se describe a continuación.

##### **4.3.1.- METODOS DE LABORATORIO.**

La técnica empleada para el diagnóstico de problemas dermatológicos fue el siguiente:

**1.-** Se efectuaron raspados profundos de piel, incluyendo pelos y raíces de pelos, se colocaron en portaobjetos y se agregó hidróxido de sodio al 10% para deshacer las costras para casos de sospecha de hongos y ácaros y se efectuó la observación microscópica.

**2.-** Se realizó impresiones en portaobjetos de las áreas de raspados profundos y raspados superficiales, fijandolos con llama, procediendo luego a la coloración con Gram o con coloración panofítica rápida para observar bacterias, levaduras, u esporas de hongos, leucocitos y células anormales en casos de neoplasias.

**3.-** Cepillado del pelo del animal, en casos de sospecha de Cheiletielosis, la caspa recolectada en un fondo blanco, se observó con lupa y luego con microscopio,

agregando previamente a la muestra colocada en un portaobjetos hidróxido de sodio al 10%.

#### **4.3.2.- DISEÑO ESTADÍSTICO**

Los resultados fueron tabulados y analizados a través de una prueba de comparación de proporciones y la prueba de Durcan.

### **V.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En el presente trabajo referente a la determinación de causas y frecuencias de problemas dermatológicos de canes llegados al Hospital Universitario de Veterinaria se obtuvieron los siguientes resultados:

En 201 casos de problemas dermatológicos las causas detectadas fueron las siguientes; bacterias se detectaron en 84 casos que representan el 41.79 %, demodex en 36 casos (17.91%), en 36 casos no se pudo identificar la causa (17.91%), hongos en 10 casos (4.98%), infecciones por levaduras mas bacterias 9 casos (4.48%), demodex mas bacterias en 7 casos (3.48%), levaduras únicamente en 3 casos (1.49%), infecciones combinadas de hongos y bacterias 3 casos (1.5%), sarcptes en 2 casos (1%), y de las siguientes causas se encontró en 1 solo caso representando cada una de ellas el 0.5%: Cheyletiella, fibrosarcoma, mastocitoma, leishmania, melanoma, linfosarcoma, lipoma, pénfigo, tumor de células de Sertoli, realizado el análisis estadístico se observó diferencia significativa ( $P < 0.05$ ). (**Cuadro N° 1 y Figura N° 1**)

Como se puede observar un animal puede padecer más de una causa de problemas dermatológicos, como también podemos ver la gran variedad de causas detectadas en laboratorio, en la mayoría de los casos no se observó al animal ya que las muestras procedían de otras clínicas veterinarias y solo en algunos se pudieron ver las lesiones en los animales afectados.

Los casos en los que no se pudo identificar la causa, posiblemente se deban a problemas nutricionales, inmunológicos, genéticos, para los cuales no tenemos los medios disponibles para diagnosticarlos con exactitud.

Los principales problemas dermatológicos en nuestro medio son causadas por bacterias principalmente Staphylococos pese a la idea generalizada de que las causas principales eran causados por ácaros y hongos.

En el **Cuadro N° 2 y Figura N° 2** se muestra la frecuencia de presentación de las diferentes causas y es así que se observaron 224 causas de problemas dermatológicos las bacterias se detectaron en 104 oportunidades representado el 46.43%, Demodex

en 45 (20.09%), no se identificó la causa en 36 casos (16.07%), hongos en 15 (6.70), levaduras en 13 (5.80%), Sarcoptes en 2 (0.89%) y Cheyletiella, mastocitoma, fibrosarcoma, Leishmania, melanoma, linfosarcoma, lipoma, pénfigo, tumor de células de Sertoli; detectándose cada una de ellas en una sola oportunidad representando cada una el 0.45%. al análisis estadístico se observó diferencia significativa entre causas ( $P < 0.05$ )

En este cuadro también se puede observar que la causa más frecuente de dermatitis son las bacterias, pero en todo caso se tendrá que determinar si estas son causas primarias o secundarias, el mismo criterio debe tomarse en cuenta para las otras causas.

En relación a la variable sexo no se observó diferencia estadística significativa entre hembras y machos ( $P > 0.05$ ) en cuanto a la presentación de dermatitis, aunque algunas causas son exclusivas en su presentación para uno de los sexo como ser: el tumor de células de Sertoli que se presenta en machos. **(Cuadro N° 3 y Figura N° 3).**

Con relación a la variable edad no se observó diferencia estadística significativa ( $P > 0.05$ ), por lo que esta variable no tiene influencia en la presentación de problemas dermatológicos.

Debido a que este es el primer trabajo realizado en nuestro medio no se puede comparar con trabajos similares pero coincidimos con Willemse, 1992; Wilkinson y Harvey 1998 en que las principales causas de problemas dermatológicos son producidas por bacterias, dependiendo principalmente de las condiciones medio ambientales y en algunos casos las razas de animales, que no hemos tomado en cuenta en nuestro trabajo debido a la gran variedad de las mismas y los cruzamientos de estas.

**CUADRO N° 1:**

**CASOS Y CAUSAS DE PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES.**

**(Abril - Agosto del 2004)**

CAUSA	CASOS N°	%
-------	----------	---

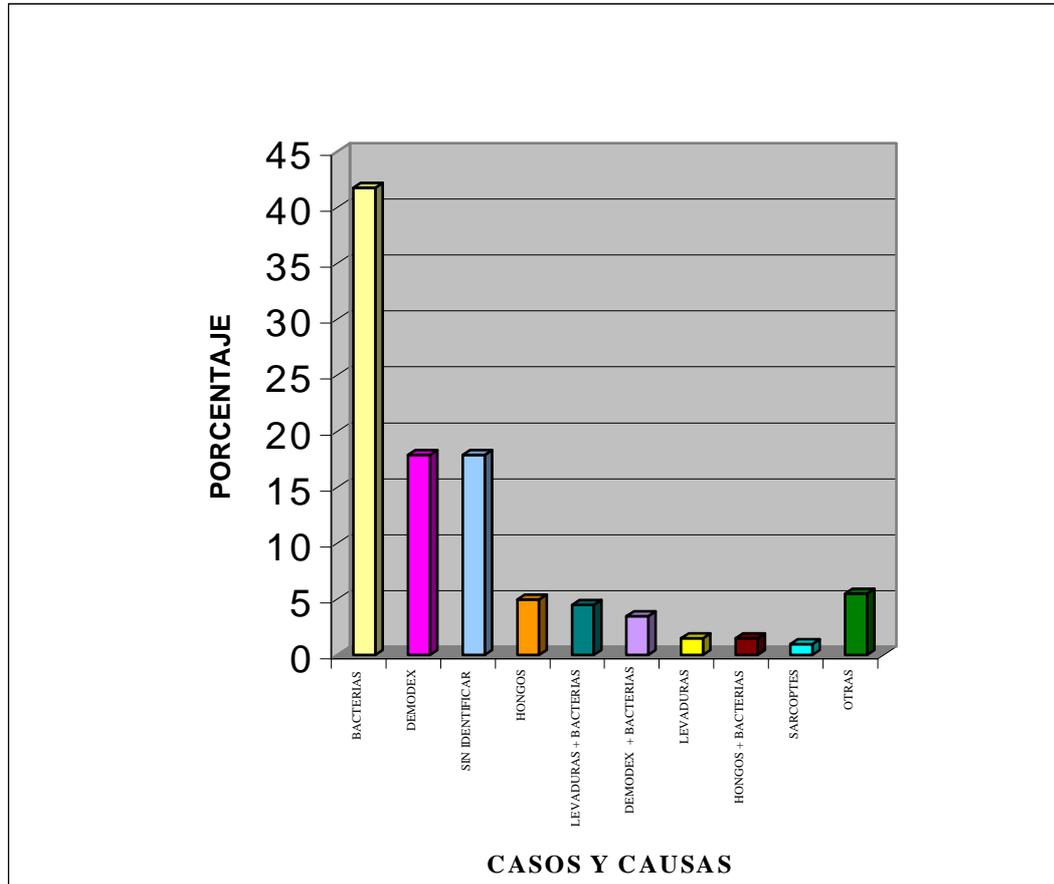
BACTERIAS	84	41,79
DEMODEX	36	17,91
SIN IDENTIFICAR	36	17,91
HONGOS	10	4,98
LEVADURAS + BACTERIAS	9	4,48
DEMODEX + BACTERIAS	7	3,48
LEVADURAS	3	1,49
HONGOS + BACTERIAS	3	1,50
SARCOPTES	2	1,00
CHEILETIELLA	1	0,50
DEMODEX+ HONGOS	1	0,50
DEMODEX + LEVADURA	1	0,50
MASTOCITOMA	1	0,50
FIBROSARCOMA	1	0,50
LEISHMANIA	1	0,50
MELANOMA	1	0,50
LINFOSARCOMA	1	0,50
LIPOMA	1	0,50
PENFIGO VULGAR	1	0,50
TUMOR DE LAS CELULAS DE SERTOLI	1	0,50
<b>TOTAL</b>	<b>201</b>	<b>100</b>

**P<0.05**

**FIGURA Nº 1:**

**CASOS Y CAUSAS DE PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES.**

**(Abril - Agosto del 2004)**



**CUADRO N° 2**

**CAUSAS DE PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES**

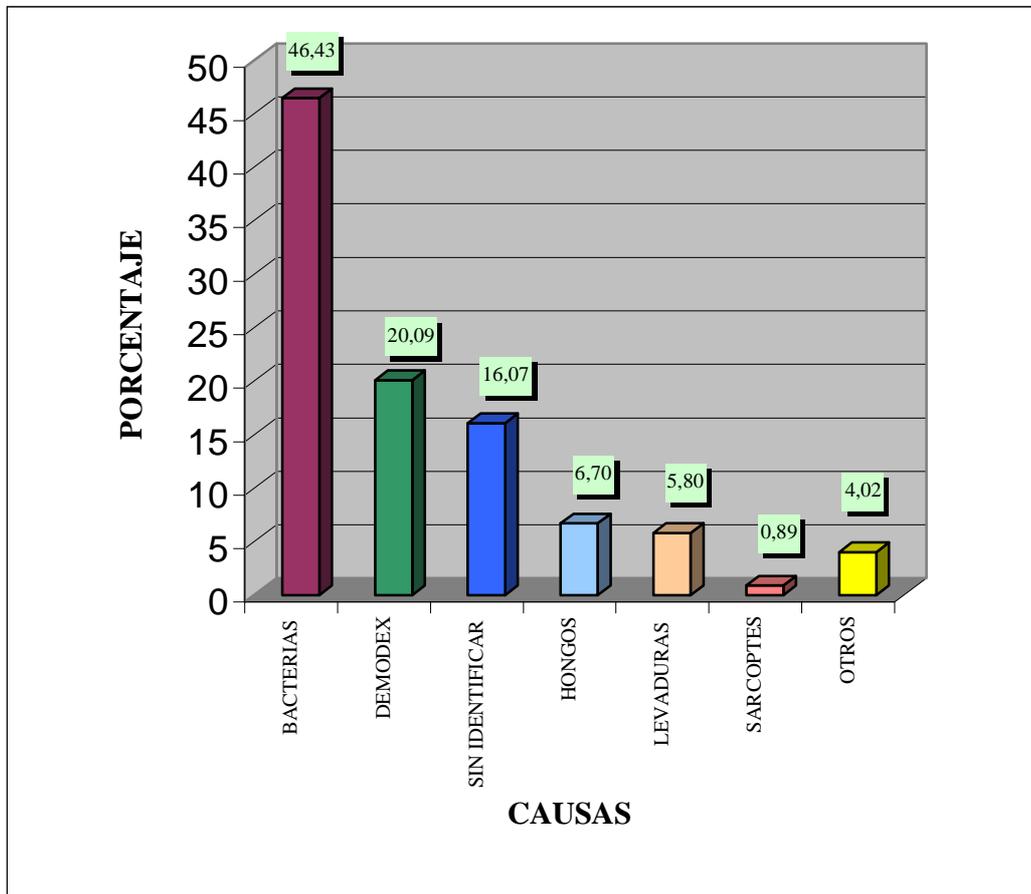
**(Abril – Agosto del 2004)**

<b>CAUSA</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
BACTERIAS	104	46,43
DEMODEX	45	20,09
SIN IDENTIFICAR	36	16,07
HONGOS	15	6,70
LEVADURAS	13	5,80
SARCOPTES	2	0,89
CHEILETIELLA	1	0,45
MASTOCITOMA	1	0,45
FIBROSARCOMA	1	0,45
LEISHMANIA	1	0,45
MELANOMA	1	0,45
LNFO SARCOMA	1	0,45
LIPOMA	1	0,45
PENFIGO VULGAR	1	0,45
TUMOR DE CELULAS DE SERTOLI	1	0,45
<b>TOTAL</b>	<b>224</b>	<b>100</b>

**P<0.05**

**FIGURA N° 2**

**CAUSAS DE PROBLMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES**  
**(Abril – Agosto del 2004)**



**CUADRO N° 3**

**PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES DE ACUERDO A LA VARIABLE SEXO**

**(Abril – Agosto 2004)**

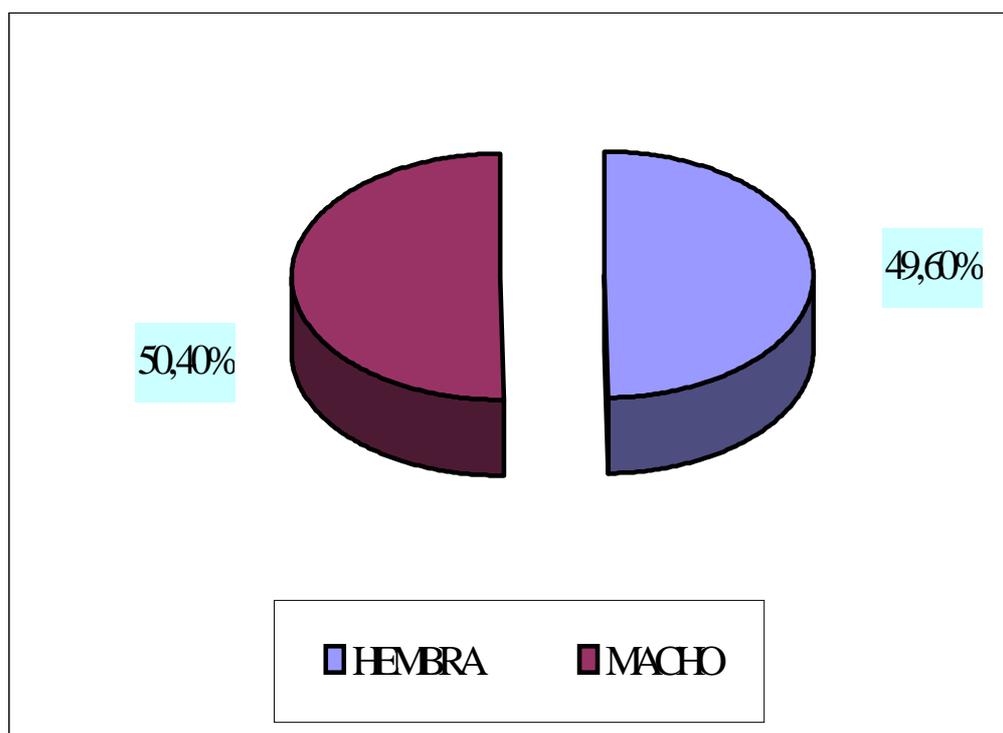
CAUSA	HEMBRA	%	MACHO	%	TOTAL
BACTERIAS	48	21.4	56	25.0	104
DEMODEX	24	10.7	21	9.4	45
HONGOS	9	4.0	6	2.7	15
LEVADURAS	8	3.6	5	2.2	13
SARCOPTES	1	0.4	1	0.4	2
CHEILETIELLA	0	0.0	1	0.4	1
MASTOCITOMA	1	0.4	0	0	1
LIPOMA	0	0.0	1	0.4	1
FIBROSARCOMA	1	0.4	0	0	1
MELANOMA	0	0.0	1	0.4	1
LINFOSARCOMA	0	0.0	1	0.4	1
PENFIGO VULGAR	0	0.0	1	0.4	1
LEISHMANIA	0	0.0	1	0.4	1
TUMOR DE LAS CEL DE SERTOLI	0	0.0	1	0.4	1
SIN IDENTIFICAR	19	8.5	17	7.6	36
<b>TOTAL</b>	<b>111</b>	<b>49.6</b>	<b>113</b>	<b>50.4</b>	<b>224</b>

**P>0.05**

**FIGURA N° 3**

**PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES DE ACUERDO A LA VARIABLE SEXO**

(Abril – Agosto 2004)



**CUADRO N° 4**

**CAUSAS DE PROBLEMAS DERMATOLÓGICO EN CANES DE ACUERDO A LA EDAD**

(Abril – Agosto 2004)

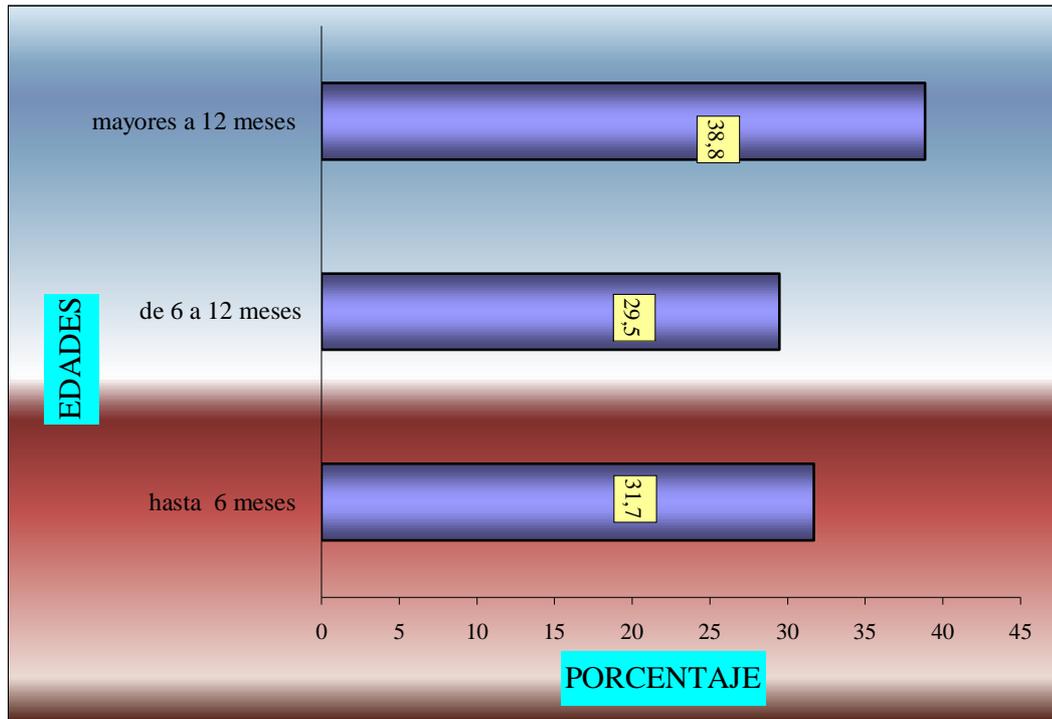
CAUSA	HASTA 6 MESES	%	6 A 12 MESES	%	> A 12 MESES	%	TOTAL
BACTERIAS	26	36,6	29	43,9	49	56,3	104
DEMODEX	19	26,8	19	28,8	7	8,0	45
HONGOS	8	11,3	3	4,5	4	4,6	15
LEVADURAS	6	8,5	2	3,0	5	5,7	13
SARCOPTES	2	2,8		0,0		0,0	2
CHEILETIELLA	1	1,4		0,0		0,0	1
MASTOCITOMA		0,0		0,0	1	1,1	1
FIBROSARCOMA	1	1,4		0,0		0,0	1
LEISHMANIA		0,0	1	1,5		0,0	1
MELANOMA		0,0		0,0	1	1,1	1
LINFOSARCOMA		0,0		0,0	1	1,1	1
LIPOMA		0,0	1	1,5		0,0	1
PENFIGO VULGAR		0,0		0,0	1	1,1	1
TUMOR DE CEL DE SERTOLI					1	0,9	1
SIN IDENTIFICAR	8	11,3	11	16,7	17	19,5	36
<b>TOTAL</b>	<b>71</b>	<b>100,0</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>	<b>87</b>	<b>100,0</b>	<b>224</b>

**P>0.05**

**FIGURA N° 4**

**CAUSAS PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS EN CANES DE ACUERDO A LA EDAD**

**(Abril – Agosto 2004)**



## VI.- CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo podemos llegar a las siguientes conclusiones:

La frecuencia de presentación de problemas dermatológicos causadas por bacterias es alto 46.43% seguido de Demodex 20.09 %, causas sin identificar 16.07%, hongos 6.70%, levaduras 5.80%, Sarcoptes 0.89% y otras causas que representan en conjunto 4.05%.

Si bien se observa un alto porcentaje de casos sin identificar las causas (17.91%), para llegar a esta conclusión se descartaron las otras causas mencionadas y por lo tanto habría que pensar en problemas de tipo nutricional, inmunológico, genético, de comportamiento, psicógenos y otras, que no son posibles diagnosticar desde el laboratorio

Dada la gran variedad de causas de dermatitis es imprescindible para un diagnóstico adecuado realizar en todo caso un raspado, impresión o una biopsia de las lesiones que presenta el animal y observar o enviar al laboratorio para su análisis correspondiente, más aun tomando en cuenta que muchas lesiones no son características de una enfermedad y que no es posible a simple vista dar un diagnóstico correcto.

El clínico debe complementar los datos de la historia clínica y el examen físico de animal con los resultados del laboratorio para sacar conclusiones sobre el diagnóstico definitivo, determinando si la causa encontrada en el laboratorio es primaria o secundaria.

Si bien no se ha detectado diferencia estadística significativa en cuanto a la edad y sexo es necesario realizar mas estudios tomando en cuenta un mayor número de muestras para ver la influencia de estas variables en la presentación de problemas dermatológicos, como también el estudio de la predisposición de algunas razas a ciertos problemas de piel mas aun con las características de ambiente tropical y húmedo y la introducción de nuevas razas con características fenotípicas y genotípicas propias, que en muchos casos no están adaptadas a nuestro medio.

## **VII. BIBLIOGRAFÍA**

- ALVAREZ, C. F. J. 1998.** Diplomado a Distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en Perros y Gatos. Módulo 4. Dermatología. 2 ed. Universidad Nacional Autónoma de México. México DF-México. 188 p.
- HENDRIX, C. M. 1999.** Diagnóstico Parasitológico Veterinario. 2 ed. Harcourt Brace. Madrid-España. pp. 169-185.
- KRAFT, W. y COL. 2000.** Diagnóstico de Laboratorio Clínico en Veterinaria. 3 ed. Grass ediciones. Madrid-España. pp. 260-330.
- MERCK & CO. 1993.** El Manual Merck de Veterinaria. 4 ed. Oceano Centrum. Barcelona - España. pp. 990-999.
- PASTOR, M. J. 1993.** Manual de Propedéutica y Biopatología clínicas Veterinarias. Mira. Zaragoza-España. pp. 51-56
- WILLAR, M. D. Y COL. 2002.** Diagnóstico Clínico Patológico Practico en los Pequeños Animales. 3 ed. Intermedica. Buena Aires – Argentina. pp. 304-334.
- WILLEMSE, T. 1992.** Dermatología Clínica de Perros y Gatos. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Barcelona- España. 138.
- WILKINSON, G. T. y COL. 1998.** Dermatología de pequeños animales. 2ed. Harcourt Brace. Barcelona-España. 304 p.

**www. Google.com**

# **ANEXOS**

**ANEXO N° 1**

**LOCALIZACIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO.**

**DETERMINACIÓN DE CAUSAS Y FRECUENCIA DE DERMATITIS EN CANES  
EN LA CIUDAD DE SANTA CRUZ DE LA SIERRA (1)  
Saucedo V. M. J. 2 ; Guzmán C. J. 3**

**I.- RESUMEN**

En el presente trabajo de investigación demostramos la frecuencia de presentación de dermatitis en canes de muestras llegadas al laboratorio clínico del Hospital Universitario Veterinario, para este estudio se tomaron o se recibieron muestras de raspados, impresiones o biopsias de piel para luego procesarlas en laboratorio utilizando solución de hidróxido de sodio al 10%, coloración de gram o panofítica rápida dependiendo del caso. El trabajo entre los meses de Mayo a Agosto del 2004, con todas las muestras ingresadas a dicho laboratorio, los resultados obtenidos fueron: la causa más frecuente por bacterias 46.43% de un total de 224 causas, le sigue Demodex con el 2.09%, causas sin identificar (16.07%), hongos (6.70%), Levaduras (5.80%). Sarcoptes (0.89%), y otras causas con el 0.45% cada una que corresponde a Cheyletiella, mastocitoma, fibrosarcoma, lipoma, Leishmania, melanoma, linfosarcoma, pénfigo, tumor de célula de Sertoli, observándose diferencia estadística significativa entre causas. En relación a la presentación de dermatitis con relación a las variables edad y sexo no se encontró diferencia estadística significativa. Con relación al número de casos presentado fueron 201, en muchos de los cuales hubieron más de una causa, es así que en 84 casos se encontraron bacterias únicamente (41.79%), Demodex en 36 casos, no se identificó la causa en 36 casos, hongos (10), levaduras más bacterias (9), Demodex más bacterias (7), levaduras (3), hongos más bacterias (3), Sarcoptes (2), y Cheyletiella, Demodex más hongos, Demodex más levaduras, mastocitoma, fibrosarcoma, Leishmania, melanoma, linfosarcoma, lipoma, pénfigo y tumor de células de Sertoli con 1 caso cada una

donde estadísticamente se encontró diferencia significativa ( $P < 0.05$ ); lo que nos demuestra la gran variedad de causas de dermatitis que pueden presentar los canes en nuestro medio.

---

- 1.- Tesis de Grado Presentado por Marcelina Jeny Saucedo Vareth, para obtener el Título de Licenciado en Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- 2.- Egresado F.M.V.Z., U. A.G.R.M. Santa Cruz, dirección
- 3.- Profesor Titular TC, Patología Clínica Veterinaria F.M.V.Z, U.A.G.R.M.