



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

ÍNDICE

1. RESUMEN/ABSTRACT.....	2
1.1 RESUMEN	2
1.2 ABSTRACT.....	2
1. INTRODUCCIÓN.....	3
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	3
4. METODOLOGÍA.....	4
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	6
5.1 PROCESOS ENDOCRINOS.....	6
5.2 PROCESOS METABÓLICOS.....	12
5.3 PROCESOS INMUNOMEDIADOS.....	20
5.4 MISCELÁNEA.....	27
5.5 DISCUSIÓN.....	34
6. CONCLUSIONES.....	36
6.1 CONCLUSIONES.....	36
6.2 CONCLUSIONS.....	37
7. VALORACIÓN PERSONAL.....	37
8. BIBLIOGRAFÍA.....	38

1. RESUMEN

1.1 RESUMEN

Existen múltiples patologías y procesos sistémicos que cursan con manifestaciones dermatológicas en los perros. En ocasiones, la sintomatología cutánea que observamos externamente es un reflejo de algo más grave que afecta a todo el organismo del animal y, por lo tanto, está originada por una enfermedad sistémica.

El objetivo de este trabajo se centra en la realización de una revisión bibliográfica de las patologías más importantes de la piel que afectan a los perros y que están asociadas a enfermedades sistémicas.

Para ello, primeramente, se han analizado diferentes enfermedades que además de poseer un carácter sistémico y, en consecuencia, afectar a múltiples órganos también producen signos dermatológicos. En esta revisión se tratan las causas, signos y posterior diagnóstico de dichas patologías.

En base a esta revisión bibliográfica se aportan los aspectos clave a tener en cuenta en el protocolo diagnóstico de las dermatosis de origen sistémico.

1.2 ABSTRACT

There are multiple pathologies and systemic processes that take place with dermatological manifestations in dogs. Sometimes the skin symptomatology we observe externally is a reflection of something more serious that affects the entire organism of the animal and is therefore caused by a systemic disease.

The objective of this work focuses on the realization of a bibliographic review of the most important skin pathologies that affect dogs and that are associated with systemic diseases.

To do this, first, different diseases have been analyzed that in addition to having a systemic character and, consequently, affect multiple organs also produce dermatological signs. This review discusses the causes, signs and subsequent diagnosis of these pathologies.

Based on this bibliographic review, the key aspects to be taken into account in the diagnostic protocol of dermatosis of systemic origin are provided.

2. INTRODUCCIÓN

La piel es susceptible de manifestar lesiones que pueden aparecer como consecuencia de patologías sistémicas. Entre las enfermedades sistémicas no infecciosas que podrían presentarse con sintomatología cutánea hay que considerar procesos endocrinos, metabólicos, nutricionales, inmunomediados y un grupo heterogéneo que agruparemos bajo la denominación de miscelánea. Sin embargo, en la práctica clínica, la mayoría de las veces se focaliza el diagnóstico en la búsqueda de agentes externos.

El poder orientar desde los primeros pasos del diagnóstico, la existencia de causas sistémicas en una dermatosis es un reto que se puede lograr a partir del reconocimiento de las lesiones y parámetros propios de estos procesos.

En primer lugar, para relacionar los signos cutáneos con una causa sistémica debemos integrar los hallazgos clínicos con las lesiones de la piel. En algunos casos estas lesiones son parte de la enfermedad y en otros casos son producto de la enfermedad.

Con la finalidad de averiguar si el cuadro dermatológico deriva de una enfermedad sistémica debemos completar la historia clínica del animal mediante una reseña, anamnesis para conocer si el animal ya sufre alguna enfermedad o tiene antecedentes, un examen físico y así poder orientarnos a un diagnóstico, pronóstico y posible tratamiento.

En el desarrollo de la historia clínica nos centraremos en la observación de signos propios de otros sistemas como los de tipo urinario, hepático y pancreático que son los más característicos en perros.

Mediante un examen sistémico general podremos valorar si la patología cutánea que sufre el paciente canino es debida a causas externas o el causante es un proceso sistémico.

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La piel se relaciona con todos los órganos y sistemas del organismo por su origen y es por ello, que en la piel se pueden evidenciar alteraciones sistémicas. Existen marcadores dermatológicos muy reconocidos que pueden acompañar al diagnóstico de una enfermedad sistémica.

Mediante la integración de los hallazgos clínicos con las lesiones cutáneas se puede observar que en muchos casos existen lesiones en la piel que están íntimamente ligadas a patologías sistémicas.

La finalidad de este trabajo ha sido realizar una revisión bibliográfica para identificar cuáles son las dermatosis caninas cuya causa primaria es una enfermedad sistémica, estudiar el tipo de lesiones que presentan y finalmente, proponer el protocolo de diagnóstico que se debería plantear cuando existe alta sospecha de dermatosis de origen sistémico.

Se comienza por el estudio de diferentes enfermedades sistémicas de origen endocrino, metabólico, inmunomediado y otras varias que incluimos en el apartado de miscelánea, con la finalidad de sintetizar los signos generales y sistémicos y las manifestaciones cutáneas. Asimismo, se hará referencia al mecanismo patogénico responsable de cada uno de estos procesos y al tipo de enfermedad sistémica que se presenta.

Igualmente, se planteará en el diagnóstico diferencial las pruebas fundamentales para llegar al diagnóstico definitivo.

Finalmente, se citará brevemente los tratamientos más efectivos en cada caso.

4. METODOLOGÍA

Al tratarse, de un trabajo de revisión bibliográfica se ha requerido una indagación profunda del tema a tratar para escoger la información más adecuada y relevante en el ámbito de la Dermatología canina.

Una de las mayores dificultades en este tipo de proyectos, es la gran cantidad de fuentes de información que existen y como consecuencia, el asegurarse de la veracidad de dicha información que se nos presenta es un arduo trabajo.

Algunas fuentes que se han utilizado en este trabajo han sido facilitadas por la “Guía de herramientas y pautas para un buen TFG: Veterinaria”, en este se aportan diferentes fuentes confiables de información.

Las principales fuentes bibliográficas que se han consultado a lo largo de este trabajo son los siguientes repositorios:

- ❖ *PubMed*, es un sistema de búsqueda desarrollado por la National Center Biotechnology Información (NCBI) en la National Library of Medicine (NLM) de Estados Unidos. Este sistema permite acceder a bases de datos recopiladas por

la NLM, como son MEDLINE, PreMEDLINE, Genbank y Complete Genoma. Además, PubMed incluye acceso a textos completos de artículos de revistas y de libros electrónicos.

- ❖ *Science Direct*, es una plataforma que combina publicaciones científicas, técnicas y de salud acreditadas y completas con una funcionalidad inteligente e intuitiva para que los usuarios puedan mantenerse informados sobre sus campos y trabajar de manera más eficiente y efectiva. Esta plataforma ofrece publicaciones desde artículos de revistas de texto completo hasta libros acreditados.
- ❖ *PlosOne*, es una revista científica publicada por Public Library of Science y se trata de una publicación de libre acceso. Incluye investigación básica sobre cualquier materia relacionada con la ciencia y medicina. Los artículos pasan por un proceso de revisión y son valorados según su calidad técnica. Esta plataforma incluye foros de discusión sobre los artículos y herramientas.
- ❖ *Alcorze*, es una plataforma para buscar información en la colección de la Biblioteca de la Universidad de Zaragoza (BUZ), tanto fuentes internas como el catálogo de la biblioteca y el repositorio *Zaguán*; como externas como son bases de datos. Igualmente, es útil para localizar publicaciones con acceso libre. Cuenta con miles de documentos a texto completo.
- ❖ *Web of Science*, es otra plataforma online basada en tecnología web que recoge las referencias de las principales publicaciones científicas de cualquier disciplina del conocimiento, tanto científico como tecnológico, humanístico y sociológicos desde 1945, esenciales para el apoyo a la investigación y para el reconocimiento de los esfuerzos y avances realizados por la comunidad científica y tecnológica.

Además de en estas plataformas, también hemos extraído información de páginas web veterinarias, otras revistas veterinarias, libros o artículos, donde se podía encontrar no solo información sobre estas patologías sino también múltiples casos que permiten comprender y analizar de una forma más completa cada una de estas enfermedades.

La búsqueda inicial se basó primeramente, en la consulta de cada enfermedad en todas las plataformas citadas anteriormente, para tener una visión global de cada una de ellas. Las palabras clave utilizadas fueron el nombre de cada una de las enfermedades, ej. “Hipotiroidismo canino”, “Acrodermatitis Letal canina”, “Cushing”, “Toxic epidermal

necrosis” o “Nodular dermatofibrosis”; estas se introdujeron en las bases de datos para encontrar diferentes artículos, tesis... publicadas a lo largo de los años.

La mayor parte de la información obtenida en estas plataformas y bases de datos pertenecía a artículos y otras publicaciones publicadas entre los años 1999-2020, excepcionalmente se ha incluido algún artículo anterior a este periodo.

En una búsqueda más profunda, se seleccionó la información más relevante ya que, algunas de las publicaciones encontradas correspondían a medicina humana por lo que, se recopiló los pertenecientes a medicina veterinaria aunque, se conservaron algunos sobre medicina humana por su interés. Asimismo, se aplicaron filtros para una búsqueda más específica, entre ellos se escogieron el tipo de documento, preferiblemente que la palabra buscada apareciera en el título y que los artículos obtenidos fueran de acceso abierto.

En base a la revisión bibliográfica y al análisis de las características de cada enfermedad, el trabajo se completará planteando cuáles deben ser los puntos clave en un protocolo para el diagnóstico de las dermatosis de origen sistémico.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación exponemos el resultado de la búsqueda de las enfermedades de la piel más relevantes que podemos encontrarnos en la especie canina, indicando cuales son los signos sistémicos o generales y las características dermatológicas, el mecanismo patogénico responsable de la presentación clínica, el listado de diagnósticos diferenciales que se debe aportar con la finalidad de confirmar/excluir otras causas, las pruebas fundamentales para llegar al diagnóstico definitivo y los tratamientos más eficaces actualizados.

Se describen en primer lugar las enfermedades de base endocrina, que son las más frecuentes, para seguir con las metabólicas, inmunomediadas y un apartado de miscelánea que abarca procesos que no tienen nexo común.

5.1 PROCESOS ENDOCRINOS

❖ **La Enfermedad de Cushing o Hiperadrenocorticism** es una de las endocrinopatías frecuentemente diagnosticadas en perros. Este trastorno endocrino grave se caracteriza

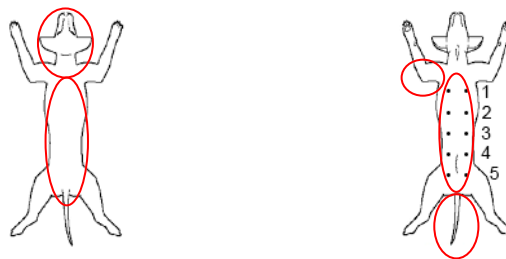
por exposición crónica a cantidades excesivas de glucocorticoides (Kooistra y Galac, 2010; O'Neil et al., 2016).

Las principales causas pueden ser espontáneas o iatrogénicas, por inapropiada secreción de ACTH por parte de la hipófisis o por un desorden adrenal primario (Nelson, 2003).

Estas pueden ocurrir por una excesiva administración de glucocorticoides exógenos por vía iatrogénica y por una hiperplasia adrenocortical, por la presencia de una neoplasia adrenal que sintetiza cortisol.

El Cushing suele aparecer en perros con edades a partir de los 6 años y más de 10 años, además es más común que lo sufran caninos de razas pequeñas aunque, puede observarse en razas grandes en menor medida.

Las lesiones se caracterizan por pérdida de pelo en la cara, cuello, vientre, tronco del abdomen y codos, en estados avanzados de la enfermedad puede extenderse a la cabeza e, incluso, invadir todo el cuerpo y perder la piel de la cola. Por lo general el color del pelaje es más claro de lo normal.



El cuadro clínico se manifiesta con síntomas como los siguientes:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Poliuria	Alopecia difusa/simétrica (No cabeza, ni extremidades)
Polidipsia	Pelo mate, seco, quebradizo
Polifagia	Seborrea, escamas
Debilidad muscular	Comedones
Distensión abdominal	Piel fina e hipotónica
Conjuntivitis	Hiperpigmentación
Cistitis	Dermatosis secundarias (demodicosis, piodermas, dermatofitosis)
Neumonías	Arrancamiento de pelo fácilmente
Cambio de comportamiento	
Signos neurológicos	
Anestro	
Hepatomegalia	



Foto 1: Alopecia con patrón endocrino en perro con Hiperadrenocorticismismo.

Foto de Juan Rejas López

En la imagen superior, se puede ver un caso de Hiperadrenocorticismismo canino acompañado de la alopecia característica en la zona dorsal del animal.

El diagnóstico se elabora mediante pruebas como hematología donde aparece neutrofilia, linfopenia, eosinopenia, trombocitosis y eritrocitosis, perfil bioquímico donde se observan elevados los niveles de colesterol, ALT, fosfatasa alcalina, triglicéridos y glucosa, un urianálisis que muestra proteinuria y densidad baja de la orina.

Se deben realizar pruebas de funcionalidad adrenal como supresión con dexametasona a dosis bajas, se considera que un animal es negativo a la prueba cuando el animal presenta niveles por debajo de 1.4 µg/dl a las 4 y 8 horas. Otra prueba es la estimulación con ACTH, que si tras una hora medimos la concentración de cortisol y observamos unos niveles de cortisol elevados sugiere la presencia de un Cushing espontáneo, pero si los niveles son bajos nos indica la presencia de un Cushing iatrogénico. Otra prueba muy útil es la relación cortisol/creatinina urinaria, los animales que padecen Hiperadrenocorticismismo presentan elevación de este parámetro.

Además, para establecer el origen de la enfermedad se pueden emplear pruebas de diagnóstico por imagen como ecografía abdominal, donde se observan las glándulas adrenales aumentadas de tamaño con hasta 15mm y con nódulos hiperplásicos, se pierde la estructura normal y se tornan más redondeadas.

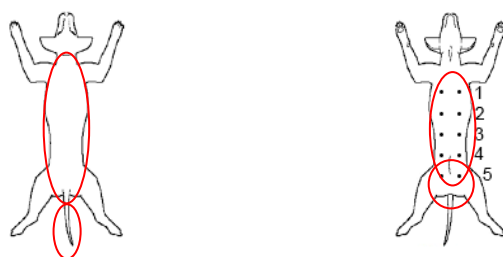
La supresión con dexametasona a dosis altas nos puede permitir diferenciar un animal con Hiperadrenocorticismismo pituitario de uno con un tumor adrenal. Por último, se debe poder determinar la concentración de ACTH endógeno, ya que estas mediciones nos ayudarán a diferenciar entre un Hiperadrenocorticismismo de origen pituitario y otro de origen adrenal.

El tratamiento dependerá del origen del Hiperadrenocorticismo y se busca disminuir la concentración de cortisol sanguíneo, eliminar o minimizar los signos clínicos, reducir las complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente (Sanders, 2018). Algunos de los tratamientos son de origen quirúrgico como la adrenalectomía o hipofisectomía; y en otras ocasiones se instaure un tratamiento médico con Mitotano o Trilostano (30mg/día en perros de menos de 5kg, 60mg/día en perros 5-20kg y 120mg/día en perros 20-40kg, dosis inicial) (Arenas, López, Melián et al., 2005).

❖ **El Hiperestrogenismo** que es causado por la sobreproducción de estrógeno debido a la aparición de ovarios quísticos y en menor medida a neoplasias ováricas. Esta enfermedad puede derivar en una piometra o infertilidad.

Los perros que tienen entre 8-11 años son más propensos a padecer esta enfermedad y suele observarse en razas medianas y grandes.

Se encuentran afectadas la zona del periné, ingles y tronco, alopecias en cuello, pecho y cola, cursando frecuentemente con comedones a nivel ventral y perineal.



Se presenta con síntomas tales como:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
HEMBRAS	Alopecia bilateral simétrica
Celos prolongados/anormales	Prurito en alopecias
Ninfomanía	Comedones en zona ventral/perineal
Hipertrofia vulvar	Cambio de coloración en prepucio
Hipertrofia de mamas	Prurito
MACHOS	Descamación leve
Ginecomastia	Pápulas eritematosas
Prepucio pendular	
Tumores testiculares	
Diferente tamaño de testículos	
Testículo atrofiado	
Aumento tamaño de próstata	
Dolor a palpación	
Agrandamiento de pezones	
Testículos no situados en escroto	



Figura 2: Alopecia en zona perineal
en perro con Hiperestrogenismo.
Foto de Ana Goicoa Valdevira

Se realiza el diagnóstico a través de la historia clínica, anamnesis, examen clínico (palpación), analítica que demuestra altos niveles de estradiol, citología por aspiración con aguja fina donde se pueden observar hallazgos sugestivos de un tumor de células de Sertoli, diagnóstico por imagen como ecografía abdominal y testicular que revelará un aumento de tamaño prostático con parénquima hiperecogénico y zonas anecogénicas y se puede observar alguno de los testículos atrofiados.

En lo relacionado con la existencia de signos cutáneos, se pueden realizar raspados y citologías por punción con aguja fina de las lesiones cutáneas, que muestran neutrófilos degenerados y un examen microscópico del pelo que presenta raíces en telógeno.

El tratamiento a aplicar en hembras es una ovariectomía y en machos la orquidectomía es recomendable.

❖ **El Hipotiroidismo canino** es trastorno multisistémico asociado a una disminución en la actividad de las hormonas tiroideas (Rejas, 2003). Estas hormonas que se ven alteradas son la T3 o triyodotironina y la T4 o tiroxina.

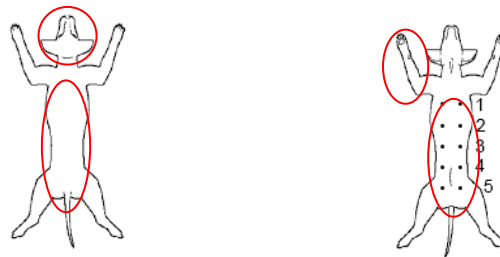
El hipotiroidismo se clasifica en: primario, secundario y terciario. El hipotiroidismo primario es la forma más común y representa el 95 % de los casos (Feldman y Nelson, 1996). La atrofia idiopática y tiroiditis linfocítica severa son las causas frecuentes de hipotiroidismo (Chastain y Ganjan, 1990).

También puede ser de tipo secundario que es producido por una disminución de la TSH por alteraciones congénitas, neoplásicas o traumáticas de la hipófisis, también es causado por una atrofia secundaria de la glándula tiroidea. Por último, el hipotiroidismo de tipo terciario se da por falta de producción de TRH por parte del hipotálamo, aunque pueden

darse otras causas como la deficiencia de yodo, la disgenesia de la glándula tiroides o la presencia de autoanticuerpos contra las hormonas tiroideas.

Esta patología es común en perros con edades alrededor de 4-10 años y que pertenecen a razas de tamaño mediano y grande.

Las lesiones cutáneas aparecen en la zona del tronco y llegan hasta el final de la zona dorsal, donde comienza la cola, también se ven afectados los flancos por las alopecias, mixedemas en la cabeza y en la zona ventral aparecen engrosamientos de piel. En algunos perros puede presentarse alopecia sólo en las patas.



Esta enfermedad se caracteriza por síntomas como:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Letargo	Alopecia difusa
Inactividad	Pelo seco y quebradizo
Aumento de peso	Hiperqueratosis perineal
Intolerancia al frío	Hiperpigmentación
	Piel engrosada
	Cola de rata



Figura 3: Caniche con hiperpigmentación y cola de rata por Hipotiroidismo.

Foto de Carlos Melián

El diagnóstico se basa en la obtención de un hemograma donde se percibe anemia normocrómica, normocítica y no regenerativa, un perfil bioquímico que muestra hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y aumento de la creatin fosfoquinasa.

Las pruebas de diagnóstico definitivo, para la evaluación de la glándula tiroides, que se realizan son la determinación de los niveles de T4 en sangre, que se encontrarán por debajo de 1.48-4.5ug/dl, determinación de los niveles de T3 en sangre que al igual que la T4 se encuentran por debajo de los valores normales, determinación de la T4 libre que mostrará unos niveles por debajo de 0.6-3.3ng/dl. Otras pruebas que se pueden realizar son un test de estimulación con TSH y la determinación de TSH endógena.

Por otro lado, otras pruebas que se pueden llevar a cabo son la biopsia tiroidea que nos permite saber si efectivamente hay hipotiroidismo y diferenciar el origen de este y la detección de anticuerpos frente a tiroglobulina.

El tratamiento que se aplica es Levotiroxina sódica (L-tiroxina sintética) durante toda la vida del animal. La dosis y frecuencia óptimas de la suplementación varían entre los perros debido a la variabilidad de la absorción y vida media de la L-tiroxina (Kaptein, 1994). El tratamiento de ser iniciado a una dosis de 0.02 mg/kg oral cada 12h.

El control debe realizarse de 4 a 8 semanas después de iniciado el tratamiento, nuevos controles serológicos se realizan cada dos meses los primeros 8 meses, ya que el metabolismo de la T4 cambiará cuando se normaliza la tasa metabólica y pueden ser necesarios cambios en la dosificación, luego se puede realizar el control de T4 cada 6 meses (Nachreiner and Refsal, 1997).

5.2 PROCESOS METABÓLICOS

- ❖ **La Amiloidosis** es el término utilizado para un grupo de enfermedades donde uno o más órganos del cuerpo acumulan varias proteínas insolubles (amiloide) en cantidades para causar disfunción del sistema de órganos (Ngan, 2003). Existen varios tipos de Amiloidosis, pudiendo ser primarias o secundarias.

La primera resulta de la acumulación de un amiloide cuyo componente principal es una glucoproteína denominada componente-P, a su vez formada por una proteína de cadena ligera producida por la discrasia de células plasmáticas que origina la enfermedad primaria.

La segunda es consecuencia del depósito de la proteína asociada con el amiloide, derivada de una proteína sérica sintetizada en el hígado, y que causa la amiloidosis secundaria. Esta

última se asocia con enfermedades inflamatorias crónicas, autoinmunitarias o neoplasias (Pinto, 2009).

La que más comúnmente podemos encontrar es la de tipo primario. Las lesiones se extienden a las patas y al tronco.



Las manifestaciones clínicas son:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Síndrome de uremia	Pápulas
Vómito	Petequias
Diarrea con sangre	Equimosis
Poliuria	Engrosamiento de la piel (Esclerodermia)
Polidipsia	Nódulos
Anorexia	Lesiones bullosas con sangrado
Edema subcutáneo	
Ascitis	
Tromboembolismo pulmonar	
Decaimiento	
Inflamación de órganos	

El diagnóstico se basa en la obtención de la historia clínica, un hemograma donde observamos anemia no regenerativa, linfopenia, leucocitosis neutrofílica; un perfil bioquímico que presenta hipoproteinemia, azotemia, hiperfosfatemia, hipercolesterolemia, hipoalbuminemia e hiperglicemia; un urianálisis que muestra proteinuria, isostenuria y glucosuria.

Además, es necesario el estudio histológico del riñón, pruebas de diagnóstico por imagen como ultrasonografía abdominal que muestra hiperecogenicidad del riñón o radiografías donde es posible ver una forma anormal o disminuida del riñón. Para la confirmación del diagnóstico de Amiloidosis cutánea se requiere la obtención de una biopsia de piel.

El tratamiento es complejo debido a las múltiples causas y patogenias, pero se centra en reducir la síntesis de la proteína de amiloide, evitar su depósito y un tratamiento

sintomático. Algunas de las pautas son Dimetilsulfóxido con una dosis de 80mg/kg vía SC (Fidalgo, 2003), también se puede emplear Colchicina, la dosis profiláctica es de 0.025mg/kg (Fidalgo, 2003).

❖ **La Calcinosis cutis** es un depósito de sales de calcio en la dermis o en el tejido subcutáneo, localizado o sistémico, bajo la forma de nódulos o placas (Guerzaín, 2019).

Se trata de una patología que aparece más habitualmente en perros con hiperglucocorticismo (Síndrome de Cushing). Por lo general se divide en las siguientes cuatro categorías separadas: metastásica, iatrogénica, distrófica e idiopática (Katherine A. Doerr, 2013). La metastásica se caracteriza por sales de calcio que precipitan dentro de los tejidos debido a un desequilibrio de calcio o fósforo, el iatrogénico se produce derivado de una absorción o inyección de productos que contienen calcio, la calcificación distrófica es causado por una lesión tisular local y el idiopático tiene una apariencia histológica similar a la causada por glucocorticoides.

Las zonas que se ven afectadas por las lesiones cutáneas son la región inguinal, la zona axilar y la zona abdominal caudal, pero las sales pueden depositarse en cualquier zona de la dermis.



Los signos sistémicos, serán similares al Hiperadrenocorticismo o Síndrome de Cushing ya que suele afectar a los animales con esta enfermedad, y cutáneos que se describen son:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Poliuria	Nódulos eritematosos duros
Polidipsia	Pérdida de pelo local
Polifagia	Comedones
Debilidad muscular	Úlceras
Distensión abdominal	Placas
Conjuntivitis	Depósitos de Calcio en piel
Cistitis	Alopecias
Neumonías	Eritema
Cambio de comportamiento	Costras
Signos neurológicos	
Anestro	
Hepatomegalia	



Figura 4: Costras y alopecia en perro con Calcinosis cutis.

Foto de Adrián Romairone

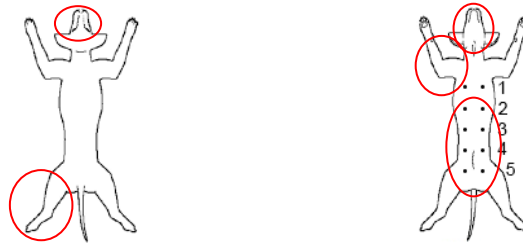
El diagnóstico se consigue, principalmente realizando un diagnóstico diferencial para descartar una calcinosis iatrogénica por el uso de corticoides y el Hiperadrenocorticismo. Además, se debe realizar una anamnesis detallada y observar las lesiones presentes que suelen ser sugerentes, así como pruebas tales como análisis bioquímico para estudiar los valores de BUN y creatinina; monitorización de los niveles de Calcio y Fósforo que estarían aumentados en caso de calcinosis, radiografías para descartar la afección de órganos internos, delimitar la extensión de la lesión y, por último, una biopsia incisional o escisional para determinar si se trata de una Calcinosis.

Para el tratamiento nos basaremos en la eliminación de las causas primarias y es conveniente utilizar antibióticos y tratamientos tópicos para desinfectar la piel y DMSO a diferentes proporciones en cremas-unguentos para favorecer su eliminación cutánea.

❖ **La Dermatitis sensible al Zinc**, existen dos síndromes diferentes de deficiencia de zinc, el primero se cita básicamente en razas nórdicas, siendo un trastorno genético que provoca una menor absorción intestinal de este oligoelemento, posiblemente debido a un defecto en el transporte del zinc a nivel de la mucosa intestinal. El segundo síndrome se debe a una menor biodisponibilidad del zinc de la dieta (Rejas, 1997).

Este oligoelemento es de gran importancia en las células que se dividen rápidamente, en la biosíntesis de ácidos grasos y en el metabolismo de la vitamina A.

Los daños se extienden a las uniones mucocutáneas (periorbitarias, peribucal, perivulvares) y puntos de presión como codos, corvejones o de frotamiento como vientre, axilas e ingles.



Los síntomas más característicos son:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Pérdida de peso	Hiperqueratosis folicular
Linfadenopatía generalizada	Edema de párpados
Retraso en crecimiento	Eritema
Depresión	Alopecia
Picor	Costras en ojos/boca/oídos
	Prurito
	Seborrea seca
	Alopecia en cabeza/codo/almohadillas
	Melanodermia
	Escamas
	Costras



Figura 5: Alopecia y eritema en perro
con Dermatitis por zinc

Foto de Verónica Balazs Mayanz

El diagnóstico se realiza, primeramente, con una evaluación de la historia clínica y una exploración física, ya que las lesiones y la localización son bastante características. Se debe tener en cuenta la aparición de las lesiones citadas en zonas cutáneas específicas y comprobar si pertenece a una raza predisponente. La confirmación de la sospecha es clínica, apoyándose en la anatomía patológica mediante la toma de una biopsia de piel, ya que hay otras enfermedades que pueden tener lesiones similares.

El tratamiento está dirigido a la suplementación diaria con zinc 10mg/kg de sulfato de zinc dieta (Rejas, 1997) y a corregir la dieta.

❖ La **Mucinosi cutánea** es una acumulación excesiva de mucina en la dermis. La Mucinosi cutánea se considera un hallazgo normal e idiopático en los perros de raza Shar Pei (Schaer, 2006).

La acumulación de esta sustancia no es común, pero suele aparecer en razas como los Sharpei debido a que poseen más cantidad de mucina dérmica.

La mucina es una sustancia proteica que tiene efecto lubricante y protege las superficies corporales de daños. Existen dos formas, la primaria y la secundaria que deriva de otras dermatopatías.

La deposición anormal de mucina puede deberse a un defecto metabólico a otras enfermedades (Schaer, 2006).

Se distribuye especialmente a nivel de la cabeza, vientre y porción distal de las extremidades.



El cuadro clínico característico de esta enfermedad es:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Fiebre	Piel hinchada y engrosada
Malestar general	Vesículas
Decaimiento	Ampollas
	Manifestación exagerada de pliegues
	Mucina en lesiones cutáneas



Figura 6: Vesículas y ampollas con mucina en perro con Mucinosi.

Foto de Verónica Balazs Mayanz

El diagnóstico se obtiene mediante la realización de una reseña, una anamnesis, observar los hallazgos clínicos, descartar otros diagnósticos, además se deben llevar a cabo pruebas como citología y punción de las vesículas y ampollas, donde se observa sustancia basófila, acelular y amorfa y visualización del líquido característico e histopatología de la piel mediante biopsia cutánea confirmatoria para visualizar si existe un exceso de mucina dérmica sin otra anomalía histológica.

El tratamiento se realiza con dosis de Metiprednisolona 1mg/kg 12h y Azatioprina 2mg/kg (López, Spracklin, D., McConkey, et al., 1999), pero los resultados son discutibles, también se puede administrar Oclacitinib en situaciones en que uno de los factores desencadenantes puede ser una reacción de hipersensibilidad.

❖ **El Síndrome hepatocutáneo o Necrosis epidérmica superficial** es una afección de la piel notificada en asociación con ciertas enfermedades hepáticas que generalmente tienen un mal pronóstico. La patogenia subyacente en la piel parece ser causada por concentraciones de aminoácidos circulantes anormalmente bajas, y por lo tanto, desnutrición de la piel, particularmente en áreas de suministro de sangre deficiente, como las extremidades (Nelson, 2020).

La localización de las lesiones cutáneas es la zona facial (región nasal, oral, ocular), los genitales y la parte distal de las extremidades (almohadillas), menos frecuentemente pueden presentarse en la región perianal y abdominal o en las uniones mucocutáneas, codos, corvejones y otros puntos de presión.



Este proceso cursa con:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Hepatopatías	Costras
Decaimiento	Úlceras en almohadillas
Anorexia	Zonas eritematosas/exudativas
Cojera	Alopecia en genitales/extremidades
Sialorrea	Descamación
Polidipsia	Erosiones
Poliuria	Hiperqueratosis
	Déficit de crecimiento de pelo
	Pelo opaco



Figura 7: Hiperqueratosis en las almohadillas de un perro con Síndrome hepatocutáneo.

Figura de Gustavo Machicote Goth

Su diagnóstico se efectúa basándose en la realización de un diagnóstico diferencial con las piodermas, el pénfigo foliáceo, el lupus eritematoso sistémico, la dermatosis con respuesta al zinc, la dermatosis con respuesta a la vitamina A, la necrólisis epidérmica tóxica y la hipersensibilidad alimentaria o a fármacos.

Es necesario un estudio hematológico donde se reflejan bajos niveles de eritrocitos y altos de leucocitos; un perfil bioquímico que puede llegar a mostrar valores de fosfatasa alcalina entre 2000-3500 UI/L, la concentración de ALT también se encuentra elevada, la bilirrubina total puede estar ligeramente aumentada y observaremos hiperglicemia; y una biopsia cutánea que revela una marcada hiperqueratosis paraqueratósica difusa superficial, también se percibe un intenso edema con vacuolización y necrólisis de los queratinocitos.

El tratamiento que se aplica en primera instancia con antibióticos suele dar buenos resultados. La administración de aminoácidos es importante para la mejora las lesiones cutáneas

5.3 PROCESOS INMUNOMEDIADOS

❖ **El Eritema multiforme** cursa típicamente con lesiones eritematosas con aclaramiento central, pudiendo también aparecer pápulas, placas, vesículas y úlceras (Fidalgo, 2003). Se trata de una enfermedad inmunomediada de la piel y las mucosas que puede ser provocada por causas infecciosas, fármacos, traumáticas, agentes químicos y neoplasias. Las lesiones aparecen en la región cefálica (mucosa bucal, nasal, auricular), la zona axilar y la región inguinal.



Esta patología se manifiesta con sintomatología general en casos muy intensos, por eso sobre todo percibiremos signos cutáneos:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Fiebre	Pápulas
Depresión	Placas
Anorexia	Vesículas
	Úlceras en axilas/ingles
	Erosiones anales
	Lesiones eritematosas
	Ampollas



Figura 8: Eritema en región axilar por Eritema multiforme.

Foto de Juan Rojas López

El diagnóstico de aproximación se realiza basándose en la historia clínica, el cuadro clínico y evaluando las lesiones histológicas de la piel. En el diagnóstico diferencial se incluirán foliculitis bacteriana, dermatofitosis, demodicosis, quemaduras y dermatitis necrótica superficial. Se precisa más el diagnóstico analizando las características histopatológicas, el

tipo de lesión macroscópica, las mucosas implicadas y la amplitud del área afectada. El diagnóstico definitivo requeriría plantear ensayos terapéuticos de provocación con fármacos o drogas sospechosas, pero no se realiza nunca por el peligro de recaídas más graves.

El tratamiento consiste en detectar el fármaco causante del proceso y detener su administración, evitando posteriormente su uso.

❖ **El Lupus eritematoso sistémico** es un proceso inmunitario multisistémico en el que los anticuerpos frente a proteínas tisulares específicas y el depósito de inmunocomplejos producen daño inmunomediado en múltiples órganos (Nelson, 2020).

Una característica de este proceso es la presencia de anticuerpos dirigidos contra los ácidos nucleicos (Rejas, 1997).

Produce lesiones inflamatorias tisulares en estos órganos. Algunas de las causas predisponentes pueden ser influencias genéticas, rayos UV, vacunaciones con virus vivos e influencias ambientales.

Las lesiones se presentan en labios, zona nasal, pabellones auriculares; axilas, ingles y vientre son las partes del organismo más afectadas y también se observa en las almohadillas de las patas.



Esta enfermedad cursa con:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Poliartritis	Úlceras en cara/trufa/almoHADILLAS
Glomerulonefritis	Erosiones
Anemia hemolítica	Costras
Trombocitopenia	Pérdida de pelo
Fiebre intermitente	Paroniquia
Anemia	Onicomadesis
Estomatitis ulcerativa	Alopecia
Leucopenia	Eritema
Alteraciones en la marcha	Pioderma
Linfadenopatía	Hiperqueratosis
Polimiositis	Seborrea
Dolor muscular	
Debilidad	
Artritis	
Depresión	
Anorexia	



Figura 9: Lesiones eritematosas en plano nasal de perro con Lupus eritematoso.

Foto de Cristobal Lecaros Cornejo

El diagnóstico del Lupus eritematoso se realiza en base a la historia clínica, un examen físico y distintas pruebas de laboratorio como hemograma que muestra una clara anemia hemolítica, leucopenia y trombocitopenia; una bioquímica sanguínea con aumento de los niveles de bilirrubina, fosfatasa alcalina, AST, ALT y urea; un proteinograma muestra hipoalbuminemia y e hiperglobulinemia; el urianálisis nos revela proteinuria; y más concretamente la toma de biopsias para obtener datos anatomopatológicos de bordes de lesión en piel, riñones y la determinación del título de anticuerpos antinucleares (ANA) que si muestran títulos positivos elevados junto con la sintomatología característica es muy indicativo de Lupus eritematoso.

El tratamiento del lupus eritematoso sistémico requiere la administración de inmunosupresores sistémicos (Fidalgo, 2003).

❖ **La Necrolisis epidérmica tóxica** es considerada por algunos autores, como una forma grave del eritema multiforme. Cursa con eritema diseminado por la superficie corporal, acompañado de un desprendimiento de la epidermis en zonas más o menos extensas (Fidalgo, 2003).

Consiste en una reacción de tipo cutánea producida por el desencadenamiento de una respuesta inmunitaria debido a una infección o a ciertos fármacos, es considerada como una farmacodermia. Esta reacción también puede ser provocada por infecciones y neoplasias. Se ven afectadas las zonas toracolumbar y ventral.



Los signos que se perciben son:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Fiebre	Lesiones vesículo-bullosas
Decaimiento	Necrosis
Colapso	Úlceras
Shock	Desprendimiento de epidermis
Decaimiento	Eritema diseminado
Pérdida de apetito	Ampollas
Hipertermia	Pápulas
Dolor en zona afectada	Placas
Queratoconjuntivitis seca	
Anorexia	
Depresión	



Figura 10: Lesión ulcerativa secundaria a fármacos en perro con Necrolisis epidérmica toxica.

Figura de Verónica Balazs Mayanz

El diagnóstico consiste en una anamnesis completa, un examen clínico y más concretamente, la toma de muestras para un análisis hematológico en el que se observa hiperproteinemia, monocitosis y neutrofilia debido al proceso inflamatorio y necrótico; una bioquímica sanguínea, urianálisis, coprológico y una biopsia para realizar un análisis histopatológico incluyendo los márgenes de la úlcera y epidermis con zonas de eritema. Este estudio histopatológico muestra áreas de erosión epidérmica y amplias áreas de necrosis de colágeno.

El tratamiento es similar al Eritema multiforme. Consiste en detectar el fármaco causante del proceso y detener su administración, evitando posteriormente su uso. En casos severos de necrolisis epidérmica tóxica la terapia se complementa con antimicrobianos frente a infecciones secundarias –piodermas, sepsis-, fluidoterapia contra la deshidratación, cicatrizantes, etc (Rejas, 1997).

❖ **El Pénfigo paraneoplásico** es una enfermedad autoinmune severa y poco frecuente, caracterizada por la formación de ampollas asociada a enfermedades neoplásicas (Olivry, 2000).

Se trata de una enfermedad dermatológica inmunomediada, clasificada dentro del grupo de Pénfigo y que se refiere a la presencia de manifestaciones dermatológicas de procesos neoplásicos, en las que los anticuerpos antitumorales actúan sobre las proteínas epiteliales normales. Se localizan principalmente en las mucosas y en uniones cutáneas donde forman ampollas y erosiones localizadas principalmente a la mucosa de la lengua, labios, mucosa oral y la conjuntiva ocular.



El cuadro clínico que aparece en esta patología es:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Hipertermia	Úlceras bucales
Letargia	Erupciones cutáneas
Depresión	Lesiones vesículo-ampollosas
Neoplasias (linfoma, leucemia, sarcoma)	Pústulas
	Lesiones erosivas
	Collaretes epidérmicos
	Costras

El diagnóstico se centra en los datos obtenidos mediante la anamnesis, el examen físico y pruebas complementarias como un examen citológico de un frotis de las lesiones, una biopsia de piel y mucosas para su posterior estudio histopatológico y se podría realizar una inmunofluorescencia directa. Mediante un examen anatomopatológico complementario se puede distinguir entre las diferentes formas de Pénfigo.

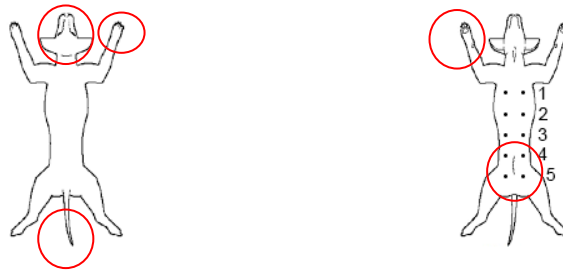
El tratamiento se basa en un tratamiento inmunosupresor con corticoides, combinado o no con otros fármacos inmunosupresores, en procesos localizados se usan solo corticoides tópicos (Rejas, 2003).

❖ **La Vasculitis** es una inflamación de los vasos. Hace referencia al síndrome patológico que se caracteriza por inflamación y necrosis vasculares. Pueden afectarse los vasos sanguíneos de cualquier órgano (Fidalgo, 2003).

En los vasos grandes se identifica por la presencia de células de la inflamación en su pared, en las vénulas, venas y arteriolas se reconoce por necrosis de sus capas, con trombos de fibrina, así por la presencia de neutrófilos, linfocitos y, a veces, eosinófilos en su pared o en la zona perivascular (Rodríguez, 2019).

Se trata una hipersensibilidad de tipo III que conlleva el depósito de inmunocomplejos, causando la inflamación de los vasos sanguíneos que producen la destrucción de estos, lo cual deriva en una interrupción del flujo sanguíneo a los tejidos.

A nivel cutáneo, sobre todo en el pabellón auricular, trufa, uñas, cojinetes plantares, punta de la cola, escroto y pene, en general, donde hay vasos de un tamaño pequeño donde se depositarán inmunocomplejos con factores de complemento.



Los signos más característicos son:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Falta de apetito	Púrpura
Depresión	Cianosis
Fiebre	Úlceras
Postración	Áreas de necrosis
Anorexia	Edema en extremidades
Mialgia	Pérdida de pelo
Ptialismo	Costras
Shock	Ampollas
Letargo	Alopecia



Figura 11: Cianosis en pabellones auriculares de perro con Vasculitis.
Foto de Ana Goicoa Valdevira

El diagnóstico se basa en la historia, un hemograma que muestra un descenso de la hemoglobina; un perfil bioquímico que presenta un aumento de la creatina y un urianálisis con hematuria y proteinuria. Son imprescindibles los hallazgos clínicos obtenidos en la exploración de las zonas alopécicas y eritematosas y en la otoscopia, además nos valdremos de pruebas diagnósticas como un análisis histopatológico de muestras tomadas por biopsia, tricograma, raspados y de una prueba con lámpara de Wood. Como diagnóstico diferencial de la vasculitis incluiremos al Lupus eritematoso, eritema multiforme, necrosis epidérmica toxica y pénfigo vulgar.

El tratamiento trata de eliminar el agente causal primario, dependiendo de la etiología de la enfermedad se deberá aplicar un tratamiento u otro. En el caso de las infecciosas se

requieren antimicrobianos, en las reactivas a fármacos se debe suspender la medicación responsable y las que tienen origen neoplásico necesitan de una extirpación quirúrgica del tumor (Fariñas, n.d).

5.4 MISCELÁNEA

❖ La **Dermatofibrosis nodular** es un inusual síndrome tumoral, limitado a perros pastores alemanes de mediana edad (Withrow, 2007).

Se describe como un síndrome en el que se asocian la presencia de nódulos dérmicos fibróticos con una enfermedad renal cística y progresiva. Se asocia además de con el epitelio renal, menos comúnmente con tumores musculares uterinos (Lee, 2008).

Se cree que existen evidencias de que esta enfermedad está causada por una alteración génica, que presenta un patrón de herencia autosómica dominante.

Aparecen lesiones en la zona del carpo, tarso, metacarpo y metatarso, dígitos, región cefálica, región perilabial y, raramente, en tronco.



Los principales signos clínicos son:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Insuficiencia renal	Pápulas
Quistes renales	Nódulos cutáneos
Neoplasias (adenoma, leiomioma)	Hiperpigmentación
Piometra	
Ovarios quísticos	
Fiebre	
Alopecias en lesiones	



Figura 12: Proliferación nodular con ulceración
en región tarsal de perro con
Dermatofibrosis nodular.

Foto de Carlos Eduardo Fonseca Alves

El diagnóstico se consigue a través de la anamnesis, una completa exploración física, una analítica sanguínea donde se observa una ligera leucocitosis con linfocitosis y monocitosis, hiperproteinemia con hiperglobulinemia. Otras pruebas que se pueden llevar a cabo son radiografías, histopatología de la masa renal y de las lesiones cutáneas, mediante una biopsia de los diferentes nódulos donde se observa una proliferación de tejido conjuntivo maduro compatible con un dermatofibroma; y ecografías para observar si existe una masa en útero.

No hay un tratamiento específico para tratar las Dermatofibrosis nodulares (Fonseca, 2013).

❖ **La Dermatomiositis familiar** es una inflamación idiopática de la piel y los músculos, de naturaleza hereditaria autosómica dominante que afectan al Collie, Shetland y sus cruces (Fidalgo, 2003). Se trata de una enfermedad isquémica y puede estar influenciada por componentes genéticos, ambientales, también se sospecha de la participación de factores inmunológicos.

Existen casos leves en los que solo se perciben lesiones cutáneas pero cuando aparecen casos graves se produce una miositis.

Las lesiones se observan en la cara, principalmente alrededor de los ojos, puente de la trufa, las orejas, tarsos y carpos, almohadillas plantares y punta de cola.



Se caracteriza por presentar signos tales como:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Atrofia muscular	Alopecia
Regurgitación	Erosiones
Manifestaciones esofágicas	Costras
Miositis	Eritema
Secreción mucopurulenta en oídos	Escamas
Onicodistrofia generalizada	Úlceras
	Hiperpigmentación



Figura 13: Erosiones en trufa de Collie con Dermatomiositis familiar.

Foto de Juan Rejas López

El diagnóstico se basa en los signos clínicos dermatológicos y musculares, en la historia clínica, en una bioquímica sanguínea con niveles elevados de CK y AST; y el estudio de las enzimas musculares que presentar un aumento de los niveles de creatinina y fosfoquinasa. De forma más específica, se realizan raspados cutáneos, citologías de piel y biopsia para histopatología de la piel y del músculo. En la histopatología de músculo, se percibe proliferación de tejido fibroso y fibras musculares degeneradas e infiltradas por linfocitos.

El tratamiento, en casos leves solo es necesario prevenir los traumatismos de la piel y la exposición al sol. En cuadros más intensos la terapia se basa en corticoides a dosis inmunosupresoras (Fidalgo, 2003). El tratamiento con prednisolona produce una mejoría clínica pero inconsistente. Se debe tener en cuenta que no se debe permitir que los animales enfermos se reproduzcan para evitar la transmisión, al ser de componente hereditario.

❖ **La Histiocitosis maligna**, la proliferación sistémica y maligna de histiocitos representa un grupo de alteraciones cuya clasificación está en desarrollo. Se producen como resultado de la proliferación de células dendríticas o de los macrófagos originados en la medula ósea (Cowell, 2009).

Estas proliferaciones histiocitarias pueden ser de carácter neoplásico o reactivas.

Si esta proliferación incontrolada de histiocitos se produce únicamente en la piel, hablamos de histiocitosis cutánea, pero si afecta a otros órganos se denomina histiocitosis sistémica, en ambos se desarrollan lesiones cutáneas idénticas.

La enfermedad proliferativa histiocítica, puede presentar masas nodulares en pulmones, hígado y nódulos linfáticos mediastínicos, hay poco compromiso de la dermis y epidermis (Ochoa, 2009).

Las lesiones cutáneas no suelen ser dolorosas ni presentar picor inicialmente, pero si se ulceran pueden llegar a ser un proceso doloroso para el perro. Puede remitir de forma espontánea en un plazo de 3 meses.

Las lesiones aparecen en cabeza, cuello, tronco, extremidades y escroto.



Las manifestaciones de esta enfermedad son:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Pérdida de peso	Placas
Depresión	Nódulos cutáneos
Inapetencia	Úlceras
Distensión abdominal	Costras
Hiperventilación	
Secreción purulenta por vulva	
Fiebre recurrente	
Letargia	
Manifestaciones oculares	
Disnea	
Palidez de mucosas	
Hepatomegalia	
Piometra	
Aumento de ganglios linfáticos	
Linfadenomegalia	
Signos neurológicos	
Esplenomegalia	

El diagnóstico se obtiene mediante la anamnesis, un completo examen clínico y pruebas clínicas como hemograma que indica bajos valores de glóbulos rojos, hematocrito y de hemoglobina, leucopenia, linfopenia, bajo número de plaquetas e hiperproteinemia; bioquímica sanguínea para conocer los valores de ALT, AST, bilirrubina, fosfatasa alcalina y BUN y creatinina; radiografía latero-lateral y ventrodorsal de abdomen; y ecografía abdominal para descartar un proceso sistémico. Para llegar a un diagnóstico más específico, se debe realizar una citología y una biopsia de los nódulos o masas detectadas en la piel y otros órganos.

Como tratamiento previo se puede aplicar una dosis única de Penicilina. También se recomienda fluidoterapia con cloruro de sodio si existe deshidratación y antibioterapia. Si existe tumor maligno y este no remite se recomienda la escisión quirúrgica o criocirugía.

❖ **La Histiocitosis reactiva** cutánea es un proceso limitado a la piel y al tejido subcutáneo, mientras que la histiocitosis sistémica afecta al sistema linfático, esclera, cavidad nasal, hígado, bazo, médula ósea y pulmones¹⁻³. Las lesiones cutáneas son idénticas tanto en aquellos casos de histiocitosis cutánea como en las histiocitosis sistémicas que afectan a la piel (Ríos, 2009).

Se refleja como trastornos en la piel caracterizados por una proliferación celular. Esta histiocitosis es un proceso reactivo, no neoplásico, representa una proliferación de células dendríticas cutáneas activadas por distintos marcadores celulares.

Afecta a perros jóvenes (4 años de media) y se presenta con múltiples lesiones, nódulos y placas, en piel y subcutáneo, de hasta 4 cm pudiendo localizarse también los linfonodos regionales que forman parte del sistema inmunitario de la piel (Fariñas, 2019).

Las proliferaciones histiocíticas reactivas en nódulos linfoides son benignas.

Posiblemente es causada por un desequilibrio en la regulación del sistema inmune secundario o por una estimulación antigénica crónica.

Se pueden ver afectadas las zonas de la cara como la región ocular, los belfos, también la región plantar como las almohadillas plantares.



Las lesiones se caracterizan por:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Letargo	Placas
Anorexia	Alopecia
Pérdida de peso	Nódulos localizados
Disnea	“Nariz de payaso”
Cojeras intermitentes	Hiperqueratosis
Abatimiento	Úlceras



Figura 14: Lesiones nodulares ulceradas en cara plantar de perro con Histiocitosis cutánea.

Foto de A. M^a Ríos

Se debe hacer un diagnóstico diferencial de cualquier otro tipo de neoplasia o enfermedades granulomatosas, es importante diferenciar del linfoma cutáneo, de los histiocitomas y de los mastocitomas. El diagnóstico definitivo está basado en la historia, síntomas clínicos, el aspecto anatomopatológico y en la ausencia de agentes infecciosos. En el estudio histopatológico obtenido mediante biopsias, se observaron células inflamatorias con tejido de granulación y necrótico. Una citología también mostraría este patrón inflamatorio con presencia de neutrófilos, macrófagos y células plasmáticas.

Como tratamiento los antibióticos no son efectivos, la cirugía tan solo es paliativo ya que las lesiones suelen recidivar en otras localizaciones. Algunas pautas de tratamiento incluyen corticosteroides, tetraciclina, niacinamida, azatioprina y ciclosporina.

❖ **La Acrodermatitis letal** es un síndrome que afecta más comúnmente a los Bull Terrier. Cursa con inmunodeficiencia de linfocitos T asociado a retraso del crecimiento, dermatitis (acrodermatitis, pioderma crónica y paroniquia), diarrea, neumonía y alteraciones del comportamiento. Inmunológicamente se observa aplasia tímica y presencia de linfonodos y bazo muy pequeños (Fariñas, 2019).

Se hereda como un rasgo autosómico recesivo monogénico en los Bull Terrier y en los Bull Terrier miniatura (Bauer, 2018).

Esta enfermedad se produce debido a que existe una mutación en el gen que codifica la proteína MKLN1 o Muskelina 1. La mutación altera la unión del ARN mensajero y por lo tanto conduce a la falta de Muskelina funcional, que desempeña diversos roles en la forma celular, adhesión, diseminación y transporte intracelular (Shaw, 2017). Probablemente se trata de una disfunción del metabolismo del zinc más que un problema con su absorción.

Los perros con esta enfermedad son inmunodeficientes y poseen una disminución de los niveles de IgA y esto deriva en frecuentes infecciones de la piel.

Las lesiones se presentan en la punta de las extremidades (dedos) y la cara.



Esta enfermedad cursa con signos tales como:

Signos sistémicos	Signos cutáneos
Retraso en crecimiento	Lesiones eritematosas
Neumonía	Escamas
Diarrea	Agrietamiento
Debilidad	Costras en almohadillas
Inmunodeficiencia	Despigmentación
Deficiencia de Zinc	Lesiones queratoseborréicas
Deformaciones óseas	
Cataratas	



Figura 15: Costras en las almohadillas en Bull Terrier con Acrodermatitis letal.
Foto de Anina Bauer

El diagnóstico de esta patología se centra en la anamnesis, la historia clínica, el examen físico, perfil bioquímico y hemograma que refleja anemia y leucopenia; y como diagnóstico definitivo se debería realizar un RT-PCR del ARN cutáneo del animal afectado.

Estas afecciones se pueden tratar sintómicamente pero no existe un tratamiento específico para esta patología. En función de su gravedad se pueden administrar emolientes tópicos y en relación, a los cachorros que sufren de esta enfermedad se puede optar por una suplementación intensiva. Se deberá suplementar con calostro lo antes posible para que este les aporte las inmunoglobulinas adicionales para sus sistemas inmunológicos deficientes. Los probióticos también son interesantes para administrar ya que, pueden suministrarse indefinidamente.

5.5 DISCUSIÓN

A lo largo de este trabajo se han expuesto diferentes enfermedades con diversos orígenes y etiologías, pero muchas de ellas tienen características en común y que las relacionan,

Todo esto nos facilita el establecer un protocolo de diagnóstico basándonos en detalles como pueden ser la edad de los animales, el sexo o el patrón de lesiones que presentan.

En el caso de las enfermedades de tipo Endocrino, se puede observar mediante el estudio de cada enfermedad que generalmente se ven afectados perros con **edades** entre 4 y 11 años, por lo que, podríamos decir que si se nos presenta un animal mayor en la consulta, con síntomas similares a los descritos en apartados anteriores, podremos sospechar que padece una afección endocrina.

Por otro lado, en este tipo de enfermedades es imprescindible realizar **hemograma** y **perfil bioquímico** ya que, los perros que padecen patologías endocrinas suelen tener alterados valores colesterol, enzimas como fosfatasa alcalina o ALT, estradiol u hormonas como T3 y T4. La información que nos aporta una analítica sanguínea es esencial para poder confirmar si se trata de una enfermedad endocrina.

Otra de las particularidades que puede ayudarnos a conocer si el origen de la alteración es endocrino es el **tipo de lesiones** que se observa en los perros. Si los animales presentan alopecias, prurito, descamaciones o pelo seco y mate podemos sospechar que la enfermedad sea de tipo endocrino pero si percibimos úlceras o erosiones deberíamos descartar esta opción.

El **pronóstico** de este tipo de patologías es bastante bueno y todas tienen un tratamiento asequible. Además, las pertenecientes a este grupo son las más frecuentes y que podemos encontrar a diario en consulta.

En relación a los procesos Metabólicos, los perros que sufren este tipo de procesos tienen una **predisposición racial** ya sea, una raza específica, como La amiloidosis y la mucinosis que es más común en perros Sharpei, o simplemente una predisposición en perros de razas grandes y medianas.

Las pruebas diagnósticas como son la **radiografía** y la **ecografía** son muy útiles para diagnosticar este tipo de enfermedades que durante su desarrollo afectan a órganos como los riñones y el hígado, y gracias a estas pruebas podemos detectar el estado de los órganos internos y así confirmar la presencia de estas patologías.

Otras pruebas que resultan de gran valor en el diagnostico de los procesos metabólicos son la obtención de un **hemograma** y un **perfil bioquímico** ya que, el desarrollo de estas patologías conlleva la alteración de los niveles de leucocitos, proteínas, colesterol, BUN, creatinina y de algunas enzimas como la fosfatasa alcalina y ALT.

Las **lesiones cutáneas** a diferencia de las patologías endocrinas no solo se caracterizan por zonas alopecicas sino también por erosiones, úlceras y en algunos casos vesículas y ampollas.

Por otra parte, el **pronóstico** de estos procesos suele ser desfavorable, con alguna excepción como la mucinosis que suelen tener buen pronostico.

Con respecto a los procesos Inmunomediados, las **lesiones cutáneas** que caracterizan este tipo de procesos son erosiones, ulceras y áreas de necrosis.

Algunas de estas enfermedades descritas son causadas por la administración de **vacunas** o el uso de ciertos **fármacos**, que inducen una respuesta inmunitaria que produce entre otras cosas reacciones cutáneas.

La alteración de los **parámetros hematológicos** y el **perfil bioquímico** es bastante típica en estos procesos, registrándose leucopenia, trombocitopenia, neutrofilia, monocitosis, niveles alterados de la bilirrubina, creatina, de enzimas como la fosfatasa alcalina, ALT, AST y en algunos casos proteinuria y hematuria.

El **pronóstico** de las enfermedades inmunomediadas es desfavorable.

En el apartado de Miscelánea, se han descrito enfermedades que no tienen ninguna conexión ni aspecto en común y además que son menos usuales de encontrar en la clínica. Aun así, la mayor parte de estas patologías que se han descrito en este apartado se pueden analizar y confirmar mediante **hemogramas**, **perfil bioquímico** o estudio **anatomopatológico**, que nos ayudará a descartar otras patologías y a confirmar su presencia.

Los tratamientos en cada una de estas son diferentes, desde antibióticos a cirugía y el pronóstico es variable.

6. CONCLUSIONES

6.1 CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos se puede concluir que:

- 1) Existen múltiples manifestaciones dermatológicas que son consecuencia de procesos más graves de origen sistémico, que conllevan la afección de diferentes órganos internos.

- 2) Tras estudiar detenidamente cada una de los procesos descritos, se observa que las patologías pertenecientes a un tipo de enfermedad tienen muchos nexos y puntos en común para su diagnóstico.
- 3) El protocolo de diagnóstico que se llevará a cabo dependerá del tipo de proceso al que nos enfrentemos debido a que, dependiendo de ciertos parámetros como pueden ser la edad o el tipo de lesiones cutáneas nos orientaremos a realizar unas pruebas diagnósticas u otras.
- 4) Debemos tener en cuenta que pruebas diagnósticas como un hemograma, un perfil bioquímico o pruebas de diagnóstico por imagen, nos serán de gran ayuda para diagnosticar la mayoría de las enfermedades.

6.2 CONCLUSIONS

From the results obtained it can be concluded that:

- 1) There are multiple dermatological manifestations that result from more serious processes of systemic origin, which involve the condition of different internal organs.
- 2) After careful study of each of the processes described, it is observed that pathologies belonging to a type of disease have many links and common points for their diagnosis.
- 3) The diagnostic protocol that will be carried out will depend on the type of process we are facing because, depending on certain parameters such as age or type of skin lesions we will be oriented to perform some diagnostic tests or others.
- 4) We should keep in mind that diagnostic tests such as a blood count, a biochemical profile or imaging tests, will be of great help to us to diagnose most diseases.

7. VALORACIÓN PERSONAL

La elaboración de este Trabajo de Fin de Grado ha sido muy enriquecedora para mi formación como veterinaria ya que, he conseguido profundizar más en el área de Dermatología. Además, ha sido de gran provecho porque he llegado a conocer a fondo enfermedades que desconocía e igualmente a relacionarlas y a establecer un protocolo de diagnóstico.

Por otro lado, he aprendido a realizar búsquedas de información en plataformas y bases de datos científicas como las citadas en apartados anteriores.

En resumen, este Trabajo de Fin de Grado me ha servido para conocer más acerca de la Dermatología Veterinaria, que me parece un área fascinante y también para poder aprender a realizar una revisión bibliográfica y citar toda la información recabada, basándome en el estilo Harvard.

8. BIBLIOGRAFÍA

- ❖ AEVA, 2016. *Síndrome de Cushing canino: Diagnóstico y tratamiento*. Disponible en: <https://aevaveterinaria.es/index.php/component/k2/71-sindrome-de-cushing-canino-diagnostico-y-tratamiento>
- ❖ Affinity Petcare, n.d. *Pénfigo en perros: Terapia en pulsos de glucocorticoides orales*. Disponible en: <https://www.affinity-petcare.com/vetsandclinics/es/penfigo-en-perros-terapia-en-pulsos-de-glucocorticoides-orales>
- ❖ Agüera, A., 2020. Síndrome de feminización por hiperestrogenismo derivado de un tumor testicular. *Argos*, 217, pp. 56-59.
- ❖ Albó, F., García, J., Rabanal, R.M. 1996. Síndrome hepatocutáneo: revisión bibliográfica y estudio retrospectivo de tres casos clínicos. *Clínica veterinaria de pequeños animales*. 16(3). pp. 166-175.
- ❖ Ardila, S. 2014. *Hiperadrenocorticismo canino (síndrome de cushing)*. PhD tesis. Universidad de la Salle.
- ❖ Arenas, C., López, M., Melián, C. et al., 2005. Trilostano. Una nueva opción en el tratamiento del hiperadrenocorticismo. *Clínica Veterinaria Pequeños Animales*. 25(3), pp. 189-192
- ❖ Ballut, J.C., Mieres, M., 2004. Hipotiroidismo Canino, Presentación De Un Caso Atípico. *Revista MVZ Córdoba*. 9(2). pp. 451-453.
- ❖ Balazs, V., Nolasco, L. R., 2017. Actualización en lupus eritematoso cutáneo canino (LECC). *Revista Electrónica de Veterinaria*. 18(10). pp. 1-21.
- ❖ Banovic, F., Olivry, T., Bazzle, L., 2014. Clinical and microscopic characteristics of canine toxic epidermal necrolysis, *Veterinary pathology*, 52(2), pp. 321–330. doi: <https://doi.org/10.1177/0300985814537530>
- ❖ Bauer, A., 2018. Acrodermatitis letal en Bull Terrier. *MederiLab*.
- ❖ Breathnach, R., 2008. *Autoimmune Skin Diseases--The Old and the New*. PhD tesis. University College Dublin. Disponible en:

<https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?meta=Generic&pld=11268&catId=32718&id=3866607>

- ❖ Chastain C.B., Ganjam, V.K., 1990. *Endocrinología Clínica de los Animales de Compañía*. 1rd edn. Buenos Aires: Inter-Vet.
- ❖ Colombini, S., 1999. Canine zinc-responsive dermatosis. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 29(6), pp: 1373–1383. doi: [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(99\)50133-2](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(99)50133-2)
- ❖ Cuadro, S., 2008. *Lupus eritematoso sistémico en caninos*. PhD tesis. Universidad de la República.
- ❖ DermNet NZ. 2020. *DermNet*. Disponible en: <https://www.dermnetnz.org/>
- ❖ Diagnóstico veterinario, 2018. *Calcinosis cutánea en perros*. Disponible en: <https://www.diagnosticoveterinario.com/calcinosis-cutanea-en-perros/5982>
- ❖ Doerr, K. A., Outerbridge, C. A., White, S. D., et al., 2013. Calcinosis cutis in dogs: histopathological and clinical analysis of 46 cases. *Veterinary dermatology*, 24(3), pp. 355–e79. doi: <https://doi.org/10.1111/vde.12026>
- ❖ EBSCO Industries, 2020. *Alcorze*. Disponible en: <http://eds.a.ebscohost.com/eds/search/basic?vid=1&sid=f2dec193-26d8-40ee-9c48-27d9b5dce800%40sdc-v-sessmgr02>
- ❖ Elsevier, 2020. *Pénfigo paraneoplásico*. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-piel-formacion-continuada-dermatologia-21-articulo-penfigo-paraneoplastico-13098791?code=02pE4eQlJhArS1iDlyPoWNmMBCf6Rw&newsletter=true>
- ❖ Elsevier, 2020. *ScienceDirect*. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/solutions/sciencedirect>
- ❖ Fariñas, F., 2019. *Inmunología clínica del perro*. Zaragoza: Amazing Books.
- ❖ Feldman E., Nelson R., *Canine and Feline Endocrinology and Reproducción*. 2rd edn. Philadelphia. pp. 77 – 125.
- ❖ Fidalgo, L.E., 2003. *Médica Veterinaria*. Universidad Santiago de Compostela.
- ❖ Fonseca, C.E., 2013. Nodular Dermatofibrosis in a German Shepherd Dog: Case Report. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 16(22). pp. 1623-1625. doi: [10.3923/pjbs.2013.1623.1625](https://doi.org/10.3923/pjbs.2013.1623.1625)
- ❖ Fonseca, C.E., Tiagua, I.S., Leal, L.M., et al., 2015. Zinc-responsive dermatosis in mixed breed dog-Case report, *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, 37(2), pp. 120–122.
- ❖ Frávega, R., Illanes, J., 2012. Lupus eritematoso sistémico en perros. Estudio de 5 casos. *Hospitales Veterinarios*. 4(4), pp 1-5.

- ❖ Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología, n.d. *Recursos científicos*. Disponible en: <https://www.fecyt.es/es/recurso/recursos-cientificos#:~:text=La%20Web%20Of%20Science%20%28WOS%29%20es%20una%20plataforma,avances%20realizados%20por%20la%20comunidad%20cient%C3%ADfica%20y%20tecnol%C3%B3gica.>
- ❖ Galán, A., Pineda, C., Mesa, I., 2019. *Medicina interna en pequeños animales*. Elsevier Health Sciences.
- ❖ García, C., Prada, I., 2008. Vasculitis de las orejas de un galgo. *Argos*, 97. pp. 50-51.
- ❖ González, M.S., 2016. Patologías dermatológicas de origen nutricional en los pequeños animales: una revisión. *CES MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA*. 11(2). pp. 82-102.
- ❖ Grindem, C.B., Johnson, K.H. 1984. Amyloidosis in a case of canine systemic lupus erythematosus. *Journal of Comparative Pathology*. 94(4). pp. 569-573.
- ❖ Grupo Asis, 2020. *Vasculitis cutáneas y sistémicas*. Disponible en: <https://www.portalveterinaria.com/articoli/articulos/16157/vasculitis-cutaneas-y-sistemicas.html>
- ❖ Joomla, 2017. *La acrodermatitis, enfermedad letal en la raza Bull Terrier*. Disponible en: <https://orbicanes.info/articulos/enfermedades/1480-la-acrodermatitis-enfermedad-letal-en-la-raza-bull-terrier>
- ❖ Kumar, N., Walia, N.S., Sandhu, M.S., Grover, N., 2011. Toxic Epidermal Necrolysis: A Case report. *Med J Armed Forces India*. 62(3), pp. 271-272
- ❖ Leal, D. R. B. da S., 2009. *Síndromes paraneoplásicas cutáneas no cão e no gato: revisão bibliográfica e estudo de casos*. PdH tesis. Universidad Técnica de Lisboa.
- ❖ Lecaros, C., Lecaros, C., Díaz, S., 2015. Lupus eritematoso cutáneo canino: algunas consideraciones acerca de la cercanía humana con los animales, *Revista médica de Chile*, 143(3), pp. 405–407. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000300020>
- ❖ Lee, T., Ihrke, P.J., Walder, E.J., Affolter, V.K., 2008. *Skin diseases of the dog and cat*. 2nd edn. Blackwell Publishing.
- ❖ López, A., Spracklin, D., McConkey, S., et al. 1999. Cutaneous mucinosis and mastocytosis in a shar-pei, *The Canadian veterinary journal*, 40(12), pp. 881–883.
- ❖ Melián, C., 2016. Hipotiroidismo canino. *Argos Especial Endocrinología*. pp. 4-13.
- ❖
- ❖ NUTRO™, 2019. *EL SÍNDROME DE CUSHING EN PERROS*. Disponible en: <https://www.nutro.es/expertos/articulos-de-perros/cuidados-basicos-de-un-perro/sindrome-cushing-perros/>

- ❖ Mabel, R., n.d. *Mucinosi*s* idiopática*. Disponible en: [https://www.vetcomunicaciones.com.ar/uploadsarchivos/mucinosi*s*_idiopatica.pdf](https://www.vetcomunicaciones.com.ar/uploadsarchivos/mucinosi<i>s</i>_idiopatica.pdf)
- ❖ Machicote, G., 2011. *Dermatología canina y felina. Manuales clínicos por especialidades*. Servet.
- ❖ Machicote, G., 2012. *Atlas de Dermatología Canina y Felina*. Zaragoza: Servet.
- ❖ Machicote, G., 2016. *Dermatología Canina Y Felina*. Zaragoza: Grupo Asís Biomedica.
- ❖ Momota, Y., Yamamoto, M., Yoshimatsu, H., et al. 2015. Nodular cutaneous mucinosis in a hypothyroid dog-a severe form of myxoedema, *Veterinary dermatology*, 27(1), pp. 61–62. doi: <https://doi.org/10.1111/vde.12272>
- ❖ Murcia, E.H., Camacho, A., Salcedo, H.D., et al., 2018. Necrólisis Epidérmica canina Tóxica en perros. Reporte de un caso. *Revista de Salud Animal*, 40(2), e09.
- ❖ Nachreiner, R.F., Refsal, K.R., 1997. Radioinmunoassay monitoring of thyroid hormone concentration in dogs on thyroid replacement therapy: 2,674 cases (1985-1987). *JAVMA*. 201(623)
- ❖ Nelson, R.W., Couto, C.G., 2003. *Small animal internal medicine*. 6rd edn. Pensilvania: Elsevier.
- ❖ Nelson, R.W., Couto, G.C., 2020. *Medicina interna de pequeños animales*. 6rd edn. Edizioni LSWR.
- ❖ Ngan, V., Writer, S., 2003. *Amyloidosis*. Disponible en: <https://www.dermnetnz.org/topics/amyloidosis/>
- ❖ Nuttall, T., Harvey, R.G., 2010. *Enfermedades cutáneas del perro y el gato*. Zaragoza: Servet. Machicote, G., 2011. *Dermatología Canina Y Felina*. Zaragoza: Servet.
- ❖ Odagui*ri*, J., Nazaretian, C., Larsson, E., et al., 2012. Canine familial dermatomyositis-simile: case report. *Veterinaria e Zootecnia*, 19(3), pp. 318.
- ❖ Ochoa, J.E., Roque, A.I., Pedraza, N., 2009. Histiocitosis sistémica maligna en un canino: Reporte de un caso, *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 22(1), pp. 61–73.
- ❖ Pibot, P., Biourge, V., Elliott, D., 2010. *Enciclopedia De La Nutrición Clínica Canina*. Italia: Royal Canin.
- ❖ Pinto, J. C., Chávez, C.D., Morales, S.E., et al., 2009. Amiloidosis generalizada en perros Sharpei: Comunicación de dos casos. *Revista Latinoamericana*, 47 (4), pp. 341-345.
- ❖ Prelaud, P., Harvey, R., n.d. *Enciclopedia de la nutrición clínica canina: Dermatología canina y nutrición clínica*. Royal Canin.
- ❖ Pulido, D., n.d. *CASO CLINICO (HIPOTIROIDISMO CANINO)*. PdH tesis. Disponible en: http://www.veterinarianormandia.com/casos/2016/HIPOTIROIDISMO_CANINO.pdf

- ❖ Rejas, J. 2003. *Dermatología Clínica Veterinaria*. [online]. Disponible en: <http://dermatologiaveterinaria.unileon.es/>
- ❖ Rejas, J., 2010. *Manual de Dermatología de animales de compañía*. 3rd edn. Universidad de León.
- ❖ Ríos, A.Mª, 2009. Histiocitosis cutánea reactiva en un perro tratada con ciclosporina: un caso clínico. *Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Alfonso X El Sabio*. 29(1). pp. 29-33.
- ❖ Rodríguez, G., 2019. *Glosario ilustrado de dermatología y dermatopatología*. 2nd edn. Universidad Nacional de Colombia, Universidad de La Sabana.
- ❖ Royal Canin, 2016. *Acrodermatitis letal del Bull Terrier*. Disponible en: <http://thevetnews.com/2013/08/06/acrodermatitis-letal-del-bull-terrier/>
- ❖ Ruiz, P., Fuentes, J.A., Zaragoza, C., et al., n.d. *DERMATOFIBROSIS NODULAR GENERALIZADA EN UN SPANIEL BRETON SIN NEOPLASIAS RENALES*. PdH tesis. Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Extremadura. Disponible en: <https://congressohvm.com/2019/dw/posters2019/08.pdf>
- ❖ Salvagni, E., Lucio, B.M., Mazaro, R.D., et al., 2020. Eritema multiforme limitado à cavidade oral em um cão: relato de caso. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 72(3), pp. 911-914. doi: <https://doi.org/10.1590/1678-4162-11270>
- ❖ Sanders K, Kooistra H.S., Galac S., 2018. Treating canine Cushing's syndrome: Current options and future prospects. *The Veterinary Journal*. 241. 42-51. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.09.014>
- ❖ Sanders, K., Mol, J.A., Kooistra, H.S., et al., 2018. Melanocortin 2 receptor antagonists in canine pituitary-dependent hypercortisolism: in vitro studies, *Veterinary Research Communications*. 42, pp. 283-288. doi: <https://doi.org/10.1007/s11259-018-9737-x>
- ❖ Schaer, M., 2006. *Medicina clínica del perro y el gato*. Elsevier España.
- ❖ Sieben, C., Machuca, M.A., Broglia, G., Massone, A.R., 2019. Actualización en dermatosis autoinmunes en caninos caracterizadas por pústulas, vesículas y ampollas: anatomopatología y diagnóstico. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 30 (1), pp. 1-13. doi: <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v30i1.15778>
- ❖ Swann, J.W., Priestnall, S.L., Dawson, C. et al., 2015 Histologic and clinical features of primary and secondary vasculitis: a retrospective study of 42 dogs (2004-2011). *JOURNAL OF VETERINARY DIAGNOSTIC INVESTIGATION*, 27 (4). pp. 489-96. doi: <https://doi.org/10.1177/1040638715587934>

- ❖ Themebeez, n.d. *Dermatofibrosis nodular en perro – caso clínico*. Disponible en: <https://www.revistaclinicaveterinaria.com/science/edicion-125/dermatofibrosis-nodular-en-perro-caso-clinico/>
- ❖ Tizard, I., 2018. *Inmunología veterinaria*. 10rd edn. Elsevier Health Sciences.
- ❖ URANOVET, 2020. *Lupus eritematoso sistémico*. Disponible en: <https://www.uranovet.com/es/uranolab/fichas-clinicas-veterinarias/lupus-eritematoso-sistemico>
- ❖ Vimar Veterinarios, n.d. *Hiperestrogenismo en perros macho: el caso de Sultán*. Disponible en: <https://aluacv.es/de-interes/497-hiperestrogenismo-perros-machos-faltas-pelo.html>
- ❖ White, S. D., Bourdeau, P., Rosychuk, R. A., et al., 2001. Zinc-responsive dermatosis in dogs: 41 cases and literature review. *Veterinary dermatology*, 12(2), pp: 101–109. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-3164.2001.00233.x>
- ❖ White, S., 2013. *Cutaneous manifestations of systemic disease*. PhD tesis. Inglaterra. Disponible en: <https://veterinary-practice.com/article/cutaneous-manifestations-of-systemic-disease>
- ❖ White, S., 2019. Overview of Miscellaneous Systemic Dermatoses. *MSD MANUAL Veterinary Manual*.
- ❖ Wikipedia, 2019. *Plos One*. Disponible en: https://es.wikipedia.org/wiki/PLOS_ONE
- ❖ Zanatta, M., Nettini, G., Scarpa, F., et al., 2013. Nodular Dermatofibrosis in a Dog without a Renal Tumour or a Mutation in the Folliculin Gene. *Journal of comparative pathology*, 148(2–3), pp. 248–251. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2012.06.010>