

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**ANÁLISIS DE CASOS CLÍNICOS DE DERMATOSIS EN CANINOS ALIMENTADOS CON
RACIONES COMERCIALES**

Por

**FERNANDEZ RIJO, Mónica
FERNANDEZ VALDEZ, Rosina**

TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener
el título de Doctor en Ciencias
Veterinarias
Orientaciones: Producción Animal y
Tecnología de los alimentos

MODALIDAD: Estudio de caso

MONTEVIDEO
URUGUAY
2016

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa: _____
Dr. Alejandro Benech

Segundo miembro (Tutor): _____
Dr. Daniel Scavone

Tercer miembro: _____
Dra. María del Carmen Cuns

Fecha: 01/11/2016

Autores: _____
Rosina Fernández

Mónica Fernández

AGRADECIMIENTOS

A nuestra casa de estudio y docentes por habernos formado como personas y profesionales.

A nuestras familias y amigos por al apoyo incondicional desde el primer día de nuestra carrera, y en especial a nuestros padres, Héctor Fernández, Rubén Fernández, María del Rosario Rijo y Selene Valdéz, por confiar en nosotras sin dudar.

A Diego Martin y Maximiliano Santiago por estar a nuestro lado en todo momento y motivándonos a ir siempre hacia adelante.

A nuestros seres queridos que ya no nos acompañan pero jamás dudaron que cumpliríamos nuestra meta.

Gracias a nuestro querido grupo de estudio, Sofía Capurro y Martín Gari, por nunca dejarnos bajar los brazos, y también a compañeros y amigos que nos acompañaron en algunas etapas de este camino.

A Dona, Simba, Tomás, Tuca y Gromit, nuestras queridas mascotas que varias veces han sido nuestros conejillos de Indias, y gracias a los cuales elegimos esta profesión día a día.

A compañeros y colegas de trabajo por los cambios de horarios, días de ausencias por estudio, paciencia y colaboración.

A Isabel Ziliani por siempre darnos buenos consejos y su ayuda con el inglés.

Gracias a nuestro co-tutor Richard Möller por sus buenos aportes, por el tiempo y la voluntad puesta en ayudarnos.

Agradecemos en especial a nuestro tutor Daniel Scavone por todo el tiempo que nos dedicó, y a su ayuda y buena voluntad en todo momento.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
TABLA DE CONTENIDO	4
1. RESUMEN	6
2. SUMMARY.....	7
3. INTRODUCCIÓN	8
4. REVISIÓN BIBLOGRAFICA	9
Elementos esenciales para la piel: Macro y Micro nutrientes.....	9
Enfermedades cutáneas.	11
4.1 Dermatosis Nutricionales	11
4.2 Dermatosis congénitas y/o hereditarias:	15
4.3 Dermatosis varias	18
5. OBJETIVOS.....	21
6. MATERIALES Y MÉTODOS	22
7. RESULTADOS	26
8. DISCUSIÓN	28
9. CONCLUSIÓN	32
10. BIBLIOGRAFÍA.....	33
11. ANEXO	35

LISTA DE TABLAS

Tabla I. Cuadro comparativo de composición de raciones.....	29
Tabla II- Comparación de los ingredientes del balanceado de origen nacional y el importado.....	30

1. RESUMEN

Desde un tiempo a esta parte se presentan en las clínicas veterinarias de nuestro país, perros con cuadros de dermatosis leves a muy graves.

En esta tesis se toman tres de estos casos, los cuales son de diferente sexo, raza, edades y áreas poblacionales, pero con un patrón dermatológico similar.

Ellos eran alimentados con raciones balanceadas de origen nacional, de diferentes nombres comerciales, con la característica de ser de bajo costo, comparándolas con otras de origen importada.

Teniendo en cuenta este común denominador en los tres casos presentados y descartando otras patologías dermatológicas mediante análisis paraclínicos, se llegó a un diagnóstico basado en la histopatología del tejido afectado, que reveló una dermatopatía de tipo carencial.

Se instauran en cada paciente distintos tratamientos con el objetivo de conocer el o los agentes etiológicos.

En el primer caso se decidió realizar un cambio radical en la ración balanceada. Tras encontrar una respuesta positiva del paciente frente al cambio, al siguiente paciente se le mantuvo la ración balanceada que consumía pero con el agregado de un complejo vitamínico. El paciente respondió bien al tratamiento, revirtiendo el cuadro clínico.

En busca de descubrir cuál es la vitamina faltante o en déficit y debido a la similitud del cuadro dermatológico con la dermatopatía por hipovitaminosis A, se decidió suplementar al tercer paciente solamente con vitamina A (de uso humano, del laboratorio Bayer); siempre manteniendo el alimento que consumía.

Con el diagnóstico histopatológico y las respuestas a los tratamientos, se pudo lograr en cierta medida los objetivos de esta tesis.

2. SUMMARY

For some time now, dogs affected by mild to severe dermatosis arrive into veterinary clinics in our country. We consider 3 cases in this study, which are different in sex, age and population centers but with similar dermatologic patterns. Such animals were fed with low price balanced rations coming from different brands of national origin compared with the imported ones. Taking into account this common denominator in the three cases mentioned above and discarding other dermatologic pathologies through paraclinical analysis, a diagnosis based on the histopathology of the damaged tissue has revealed a pathology of the dermis of deficiency type. Different treatments have been prescribed for each patient with the purpose of finding one or more etiological agent. In the first case we decided to make a radical change of the balanced ration. After finding a positive reaction of the patient to the new treatment, in the following patient the balanced ration was kept with the addition of a vitaminic complex (Polivitaminic from "Sur" lab). The patient had a satisfactory response to the treatment, reversing the symptoms. In the search for the missing vitamin or the deficitary one and due to the similarity between the dermatologic feature and the dermatopathia by vitamin A deficiency we decided to supplement the third patient only with vitamin A (for human use, from "Bayer" laboratory), without changing the habitual balanced ration. With the histopathological diagnosis and the treatment responses, it was possible to achieve the aim of this thesis, to a certain extent.

3. INTRODUCCIÓN

La piel es un órgano metabólicamente activo, que protege al cuerpo de posibles daños e infecciones, ayuda al control de la temperatura corporal, actúa muchas veces como inmunorregulador e incluso cumple un papel de reserva de ciertos nutrientes. A su vez, el pelo de los animales recubre el cuerpo y protege la piel de daños físicos o de agentes nocivos como por ejemplo los rayos solares. Debido a su alta actividad metabólica, la piel posee altos requerimientos de energía, proteína y otros nutrientes esenciales. (Barman y col., 2006)

Por lo antedicho, la salud de la piel de los animales de compañía es afectada por desbalances nutricionales que comprenden uno o varios de los elementos que deberían encontrarse en la dieta.

La piel está formada por células escamosas, células planas firmemente unidas. Dichas células son delimitadas por fuertes membranas compuestas de proteínas, grasas y numerosos micro-nutrientes. Sin una buena proporción de los mismos, las membranas celulares comienzan a debilitarse, dejando escapar su contenido de agua y facilitando la entrada de bacterias y/o virus de una forma más sencilla. (Kumar y col., 2007)

Todos los requerimientos que los animales necesitan, ingresan al organismo a través del alimento; sin importar los ingredientes que conforman el mismo, lo primordial es suministrar nutrientes, especialmente micro-nutrientes, en una forma en la cual nuestras mascotas puedan usarlas o transformarlas en energía, crecimiento o reparación del cuerpo.

Los seis nutrientes básicos necesarios para el mantenimiento de la vida son: proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas, minerales y agua. Los micro-nutrientes son productos químicos, los cuales son imprescindibles para la supervivencia de los organismos vivos y requeridos en muy pequeñas cantidades. Incluso las proteínas, las grasas, los carbohidratos y el agua, son formados por micro-nutrientes. En lo que respecta a las vitaminas y los minerales, son necesarios para la eficaz absorción de grasas y carbohidratos, y también forman parte de múltiples reacciones químicas del cuerpo.

En cuanto a las vitaminas se las ha dividido en liposolubles e hidrosolubles; las vitaminas hidrosolubles son excretadas del cuerpo si no son usadas en su totalidad, mientras que las liposolubles son acumuladas en el tejido graso. (Kumar y col., 2007).

La mejor manera de proporcionar dichos nutrientes es a través de una dieta completa y balanceada que contenga cantidades apropiadas de los mismos.

4. REVISIÓN BIBLOGRAFICA

Elementos esenciales para la piel: Macro y Micro nutrientes

Las proteínas forman el 95% de la fibra capilar; el normal crecimiento del pelo y la correcta queratinización de la piel crean una altísima demanda de proteínas, una cantidad que llega a ser el 25 o el 30% de los requerimientos de proteínas diarios del animal. Cualquier situación que impida cumplir esta demanda trae como consecuencias manifestaciones cutáneas debido a la malnutrición. Deficiencias primarias de proteínas pueden verse cuando los requerimientos aumentan, como en animales jóvenes y en crecimiento, o hembras preñadas o lactando. Alternativamente, una malnutrición proteica puede estar asociada a excesivas pérdidas, que ocurren en casos de enfermedades crónicas tales como problemas pancreáticos o pérdidas proteicas por nefropatías o enteropatías. (Watson, 1998)

Los ácidos grasos esenciales deben su nombre a que inevitablemente deben ser incorporados mediante la ingesta porque no son sintetizados por el cuerpo. Mayoritariamente son precursores de las dos familias de ácidos grasos poliinsaturados, omega 6 y omega 3. Los ácidos grasos son importantes en la función de la epidermis como barrera del cuerpo, ya que son componentes de las membranas celulares, así como también son precursores de múltiples mediadores de los procesos inflamatorios. La deficiencia de los mismos se ha observado casi únicamente en animales que han sido alimentados con raciones de muy baja calidad, formulaciones inapropiadas o alimentos que han sido almacenados por períodos prolongados y/o en los cuales la cantidad de vitamina E se encuentra en proporciones inadecuadas. (Watson, 1998; Czirják y Florea, 2011).

La vitamina A (retinol y sus derivados) posee muchas funciones fisiológicas y cumple un rol importante en el crecimiento y la diferenciación celular. Es esencial en el mantenimiento de la integridad de los tejidos epiteliales y es particularmente importante en el proceso de queratinización celular. Ha sido comprobada una dermatosis sensible a esta vitamina. Esta es una condición muy rara que hasta el día de hoy es casi exclusivamente descripta en la raza Cocker Spaniel, incluso siendo alimentados con una dieta aparentemente adecuada.

En los perros que padecen dicha patología puede apreciarse un defecto generalizado en la queratinización con descamación, piel grasosa, alopecias, prurito y piodermias secundarias. Esta condición es refractaria a tratamientos anti seborreicos y responde a la suplementación con vitamina A (10.000 IU/d). (Watson y col., 1998; Barman y col., 2006)

El complejo vitamínico B cumple un rol importante como co-factor en múltiples funciones del metabolismo. Las deficiencias de vitaminas B pueden ocurrir luego de largos períodos de antibióticos orales, anorexia, pérdidas masivas de agua, como en patologías de enteritis o poliuria e incluso cuando existen interacciones con otros componentes de la dieta. (Kumar y col., 2007).

La vitamina E es un antioxidante natural, y en conjunto con el Selenio, es importante para mantener la estabilidad de las membranas celulares. Esta vitamina protege a las células

de los daños potenciales que causan los radicales de oxígeno liberados, sobretodo, en los procesos de metabolismo lipídico, mientras que el Selenio (como componente de la enzima glutamilperoxidasa) reduce la formación de peróxidos (Case y col, 2011).

La concentración de los niveles de vitamina E en los alimentos pueden verse disminuidos por procesos de oxidación de las grasas durante su elaboración o luego de largos períodos de almacenado de las comidas. No se ha encontrado ningún caso, originado naturalmente, de deficiencia de esta vitamina en perros. (Kumar y col, 2007).

El Zinc cumple una función primordial en la regulación de muchos aspectos en lo referido al metabolismo celular. Dicho mineral es un componente esencial en un amplio número de metaloenzimas, como también un cofactor de la ARN y ADN polimerasa. Su presencia tiene particular relevancia en la velocidad de la división celular, incluyendo las células que componen la epidermis. El Zinc es también esencial para la biosíntesis de los ácidos grasos, participando tanto en el sistema inflamatorio como en el sistema inmune, y está ligado al metabolismo de la vitamina A.

La deficiencia de Zinc es considerada rara en perros; sin embargo, pueden verse casos relacionados a interacciones en los componentes de la dieta para con este elemento o como resultado de una mala absorción del mineral en el tracto gastrointestinal debido a ciertas enfermedades o factores genéticos. Un defecto en el metabolismo del Zinc ha sido descrito en casos de Acrodermatitis letal del Bull Terrier, con la sintomatología cutánea ya mencionada. (Kunkle, 1980; Kumar y col, 2007).

El Cobre cumple una función importante en el proceso de osteogénesis, ayuda en la pigmentación y queratinización del pelo, y es esencial para la eritropoyesis. Este mineral es muy necesario en la producción de melanina, el pigmento que da color al pelaje y a la piel, y se encuentra íntimamente ligado al metabolismo del Hierro. (Kumar y col., 2007).

El Selenio, como mineral, actúa conjuntamente con la vitamina E en el mantenimiento de la integridad de las membranas celulares. Generalmente este elemento se absorbe en cantidades adecuadas, por ello es raro que se necesite su suplementación. Sin embargo, en caso de faltar, su deficiencia puede causar graves alteraciones y degeneración de las células musculares. Asimismo, el Selenio cumple un importante rol en el crecimiento del pelaje, causando su carencia alteraciones en el mismo. (Kumar y col., 2007)

En base a todo lo dicho con anterioridad, cabe mencionar que las deficiencias nutricionales son poco comunes en la actualidad, como resultado de la enorme variedad de raciones completas y balanceadas que aportan la cantidad necesaria de nutrientes, supervisado por expertos en la nutrición de los animales de compañía. Sin embargo, las carencias nutricionales pueden surgir cuando los animales son sometidos a escasa cantidad de alimento de acuerdo a sus requerimientos, cuando las dietas son pobremente formuladas o almacenadas durante una cantidad desmesurada de tiempo, o en ciertos casos cuando el animal es incapaz de digerir, absorber o utilizar dichos nutrientes como consecuencia de una enfermedad o de un trastorno genético. (Watson, 1998).

Aunque muchas deficiencias nutricionales pueden estar asociadas con trastornos de la piel, todas tienen en común un rango muy similar de síntomas clínicos; en su mayoría, la piel se torna seborreica, lo que se caracteriza por anormalidades en la producción de cebo y/o en la queratinización. Los signos típicos de la dermatosis nutricional incluyen: descamación excesiva, eritema, alopecia o poco crecimiento de la fibra capilar, y adelgazamiento de la piel que se ve acompañada en muchos casos de infecciones bacterianas secundarias y prurito. A modo general, se ha llegado a afirmar que los signos

se ponen en evidencia luego de que la deficiencia alimentaria se ha producido durante varios meses. (Watson, 1998).

Enfermedades cutáneas.

Existen varias enfermedades en perros que comparten signos clínicos similares a las producidas por carencias nutricionales, por lo que es necesario hacer referencia a ellas para diferenciarlas, debido a que pueden generar duda y confusión en el diagnóstico diferencial.

4.1 Dermatitis Nutricionales

4.1.1 Deficiencia de ácidos grasos

Como ya se mencionó anteriormente, los ácidos grasos son importantes para el mantenimiento del tejido epitelial, tanto su salud como su integridad. Es importante señalar que los animales deben consumir una dieta deficiente de los mismos durante varios meses antes de manifestar problemas tegumentarios.

Cuando esto sucede, ocurre una declinación temprana de la producción de lípidos que determina descamación fina de la piel y pérdida del brillo y lustre del pelo en primer lugar. Esta fase seca puede durar varios meses, asociarse con alopecia e infecciones bacterianas secundarias. Por último, la piel se torna más gruesa y seborreica, sobre todo en las orejas y áreas intertriginosas. El pelaje se vuelve seco y muchos animales tienen prurito. Puede haber infecciones bacterianas o por *Malassezia*, con intensificación de los cambios seborreicos y del prurito. Muchos animales llegan a la consulta por “cropa”, exudados interdigitales que suelen causar dermatitis interdigital, y otitis externas.

Histopatológicamente se puede observar queratinización anormal, que ocasiona hiperplasia epidérmica, hipergranulosis e hiperqueratosis ortoqueratósica o paraqueratósica. Esta queratinización anormal se atribuye a deficiencia de ácido araquidónico, que induce deficiencia de prostaglandina E y ésta, a su vez, determina alteraciones en la proporción epidérmica de monofosfato cíclico de adenosina (AMP cíclico) respecto al monofosfato cíclico de guanosina (GMP cíclico) y en la síntesis de ADN.

En los casos en los cuales la dermatosis se da por la carencia de ácidos grasos, la suplementación de estos en la dieta, produce respuestas visibles al cabo de 4-8 semanas. A medida que pasan las semanas, el pelo adquiere más cuerpo y brillo.

La deficiencia se puede corregir cambiando la ración del perro a otra de mayor calidad y contenido de grasa, mediante la administración de diversos suplementos de ácidos grasos o la adición de grasa casera a la alimentación.

Debido a que en algunos casos la suplementación de ácidos grasos ha sido la potencial causante de pancreatitis en perros predispuestos, esta medida terapéutica se deja como último recurso de no ser posible llevar a cabo los otros tratamientos; en estos casos se debe tener en cuenta la administración concomitante de vitamina E.

Cuando a la carencia de ácidos grasos se le agrega la de otras vitaminas o minerales, lo correcto es realizar un cambio de dieta en lugar de una suplementación. Los baños con champúes antiseborreicos aceleran la mejoría clínica, pero se recomienda su uso

solamente en casos absolutamente necesarios. Luego del tratamiento, los casos leves deberían normalizarse al cabo de 4-8 semanas, pero los graves pueden demorar hasta 6 meses en exhibir mejoría. (Watson, 1998; Muller & Kirk's, 2002).

4.1.2 Deficiencia de proteínas

La carencia de proteínas produce manifestaciones cutáneas que incluyen excesiva descamación, cambios en la pigmentación de la epidermis y alopecia en placas con pelo delgado, áspero, seco, opaco y quebradizo. Los pelos se rompen con facilidad y tienen crecimiento lento; la muda es prolongada. Estas lesiones, junto con las escamas y costras, pueden aparecer en forma simétrica sobre la cabeza, el lomo, el tórax y el abdomen y sobre los pies y los miembros. Como la cicatrización de las heridas necesita un nivel adecuado de proteínas, en estos animales existe una tasa elevada de dehiscencia de la herida. Las lesiones son más llamativas en perros jóvenes en crecimiento, que tienen un requerimiento más elevado que los adultos.

Histopatológicamente se puede observar hiperqueratosis, hiperpigmentación epidérmica y pérdida del pigmento piloso.

El tratamiento para esta entidad es claro cuando la carencia es debido a la falta de ingestión de las proteínas y no a mal absorción, aumento de las pérdidas o a otras enfermedades. La corrección de la dieta incluye suplementación con proteínas de alta calidad como las provenientes de carne, huevo o lácteos; así como el cambio de la ración por otra cualitativamente y/o cuantitativamente de mejor calidad. (Muller & Kirk's, 2002).

4.1.3 Deficiencia de vitamina A

A modo de recordatorio, la vitamina A (retinol y sus derivados) cumple muchas funciones fisiológicas y se encuentra íntimamente ligada a la regulación del crecimiento y la diferenciación celular. Es esencial para el mantenimiento de la integridad del tejido epitelial y el proceso de queratinización.

La dermatosis por carencia de vitamina A es una rara patología que causa desórdenes en la proliferación y la queratinización de la piel. Su carencia puede estar ligada a deficiencias en los alimentos o interferencia en la absorción de vitamina A.

Los signos incluyen: pérdida de pelo y pelaje seco e hirsuto, de mala calidad, zonas de hiperqueratinización de la epidermis y de los conductos foliculares, descamación de la piel, zonas alopécicas y aumento de la susceptibilidad a contraer infecciones bacterianas. La hiperqueratinización de las glándulas sebáceas generalmente trae como consecuencia su oclusión y la formación de erupciones papulares firmes, localizadas o generalizadas.

En la mayoría de los casos es fácil de observar placas hiperqueratósicas en la zona de la trufa, tarsos y carpos. El diagnóstico de esta patología se basa en los síntomas clínicos y la respuesta al tratamiento.

Por lo general, las raciones poseen cantidades adecuadas de proteínas, vitaminas y minerales; por lo tanto si un animal es alimentado con una ración balanceada o dieta casera, como tratamiento de la carencia de vitamina A se suele usar una suplementación oral. (Watson, 1998; Muller & Kirk's, 2002; Baviskar, 2013).

La dosis recomendada de vitamina A por Kg/MS, según la Association of American Feed Control Officials (AFFCO), es de 5000 UI.

4.1.4 Deficiencia de vitamina E

La deficiencia de vitamina E de origen natural parece ser poco frecuente en perros, pero puede desencadenarse por la ingestión de alimento balanceado de baja calidad, raciones almacenadas durante mucho tiempo o en las cuales la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados es excesiva.

Los cuadros de deficiencia de vitamina E son responsables de piel seborreica, alopecias difusas, piodermias y anormalidades en el sistema inmune ya que la depleción de esta vitamina induce disfunción de las células T. Los cambios epidérmicos consisten en un defecto temprano de la queratinización dando lugar a una seborrea seca, y luego un estadio grasiento e inflamatorio con eritrodermia y seborrea oleosa.

Los hallazgos dermohistopatológicos se caracterizan por dermatitis perivascular superficial hiperplásica. Sin embargo, hay que considerar que los mismos no son diagnósticos, ya que es un patrón de reacción cutánea en perros, encontrado también en casos de hipersensibilidad, ectoparasitosis y trastornos seborreicos. Por lo cual el diagnóstico se debería fundamentar en la anamnesis alimentaria, el examen físico, descartar otras dermatosis, hallazgos histopatológicos y la respuesta a la administración de vitamina E. Los casos de esta carencia responden a la suplementación oral de vitamina E. (Watson, 1998; Muller & Kirk's, 2002; Czirják y Florea, 2011).

La dosis recomendada de vitamina E por Kg/MS, según la Association of American Feed Control Officials (AFFCO), es de 50 UI.

4.1.5 Deficiencia de vitamina B

El complejo de vitaminas B es necesario como cofactor en muchos procesos metabólicos, por ende su deficiencia afecta varios sistemas, incluyendo la piel y el pelo.

Por lo general las lesiones de piel asociadas a esta carencia incluyen: piel seca, descamación, seborrea y zonas alopécicas. La falta de Biotina (B8 o vitamina H) produce una característica alopecia alrededor de la cara y de los ojos, y la formación de costras en casos más severos.

Para el tratamiento se realiza una corrección en la dieta o la suplementación con todas las vitaminas del complejo B para compensar la deficiente ingesta de las mismas o el aumento de las pérdidas, dependiendo de la causa. Como dato importante, la suplementación de Biotina se ha utilizado con éxito en el tratamiento de muchas dermatosis o en casos de trastornos de la queratinización. (Watson, 1998; Barman y col, 2006).

La dosis recomendada de complejo B por Kg/MS, según la Association of American Feed Control Officials (AFFCO), es de 1mg/Kg para la tiamina, 2,2mg/Kg para riboflavina, 10mg/Kg para el ácido pantoténico, 11,4mg/Kg para la niacina, 1,0mg/Kg para la piridoxina, 0,18mg/Kg para el ácido fólico, 0,02mg/Kg para la B12 y 1200mg/Kg para la colina.

4.1.6 Dermatosis sensible al Zinc

En perros, la dermatosis sensible al Zinc se divide en dos síndromes, denominados síndrome I y síndrome II. El síndrome I corresponde a un desorden genético en el cual los animales afectados tienen una eficacia reducida en la absorción y utilización del Zinc. Este problema genético afecta primariamente a razas nórdicas como Siberian Huskies o Alaskan malamutes, aunque también fue descrita en Bull terriers. El síndrome II ocurre en cachorros en etapas de rápido crecimiento, en animales alimentados con una ración deficiente en Zinc o en las cuales hay componentes que alteran su utilización.

Tanto el síndrome I como el II, incluyen signos clínicos que corresponden a lesiones cutáneas de alopecia y descamación alrededor de los ojos, orejas, nariz, boca y almohadillas plantares. Estas lesiones comienzan siendo pequeñas áreas eritematosas que luego con el transcurso del tiempo aumentan de tamaño y se tornan secas, costrosas, amarronadas y con supuración adyacente. Otros orificios corporales y el escroto, el prepucio y la vulva pueden estar afectados. Si bien el pelaje es opaco, estos pacientes tienen producción excesiva de sebo. Puede haber costras gruesas sobre los codos y otros puntos de presión. Las almohadillas se pueden tornar hiperqueratósicas y las uñas pueden estar afectadas, en especial con onicomalacia.

De forma concomitante a la carencia de Zinc suelen aparecer infecciones bacterianas en la piel, debido a que la falta del mineral causa inmunosupresión, fragilidad y lesiones en la barrera epitelial. En animales jóvenes también se puede observar disminución del crecimiento, anorexia y pérdida de peso; mientras que en animales adultos puede observarse disminución del apetito, pérdida de peso, conjuntivitis e inflamación ocular.

La biopsia cutánea revela una dermatitis hiperplásica perivascular superficial, con hiperqueratosis paraqueratósica difusa y folicular marcada. En los casos en los que los animales presentan infección bacteriana también se observa dermatitis pustulosa intraepidérmica y/o foliculitis supurativa.

En cuanto al tratamiento, se debe evaluar y corregir toda inconveniencia de la dieta. En el síndrome II, los ajustes de la dieta pueden ser el único tratamiento necesario y resuelve las lesiones cutáneas en un lapso de 2-6 semanas. La suplementación con Zinc es necesaria en el síndrome I y puede acelerar la respuesta del animal con síndrome II. En el último caso, es necesario dar el suplemento sólo unas pocas semanas para restablecer los depósitos de Zinc en el animal.

En alrededor del 25% de los perros con síndrome I, la interrupción de los suplementos de Zinc no induce una recurrencia inmediata. En los restantes, la suplementación debe durar toda la vida pero ajustando la dosificación. Algunos perros, en especial los Husky siberianos, no responden a los suplementos orales, por lo cual se debe recurrir a la inyección intravenosa de soluciones estériles de sulfato de Zinc. La resolución de las lesiones requiere la aplicación de una inyección semanal durante un período mínimo de 4 semanas y continuar con inyecciones de mantenimiento mensual o semestral para prevenir recurrencias. (Kumar y col., 2007; Muller & Kirk's, 2002)

4.1.7 Dermatosis por alimento genérico

Se le denominó de esta forma a cuadros clínicos que padecieron perros, a fines de la década de los '80, cuya dieta estaba compuesta por alimentos genéricos de tipo granulados formulados principalmente en base a maíz y trigo. Luego de 2-4 semanas de consumir este alimento, aparecieron en los animales lesiones dermatológicas.

Actualmente, es un síndrome asociado casi exclusivamente a perros que son alimentados con raciones de baja calidad. La ocurrencia de estos casos es controversial. En lugares del mundo donde los perros son alimentados con ración de buena calidad, preparada y balanceada específicamente para las mascotas, dicha enfermedad es muy poco frecuente. En otras circunstancias, cuando los perros son alimentados con raciones comerciales o alimento casero con deficiencia de nutrientes, vitaminas y/o minerales, esta dermatosis se torna común. (Gross y col, 1992)

La presentación clínica se caracteriza por descamación y formación de costras de forma bilateral que implican porciones distales de las extremidades, cara, uniones mucocutáneas, puntos de presión y el tronco. Las lesiones son bien delimitadas, con bordes eritematosos, varios grados de hiperpigmentación y liquenificación. También fueron descritas áreas de alopecias, erosión, pápulas y pústulas. Acompañado de los signos cutáneos, fueron constatados signos sistémicos como linfadenopatía periférica generalizada, depresión, letargia e hipertermia (39,5°C)

El diagnóstico se realiza a través de hallazgos clínicos e histopatología. Las biopsias cutáneas revelaron dermatitis perivascular superficial hiperplásica con hiperqueratosis paraqueratósica difusa, apoptosis focal prominente de los queratinocitos y un infiltrado celular dérmico mixto.

En un principio se trató a los animales afectados con antibiótico terapia y/o corticosteroides obteniendo leves mejorías o cuadros que presentaban cierta mejora pero nunca la remisión total de la sintomatología. Finalmente, se decidió cambiar la dieta habitual por un alimento canino de una marca nacional que cumplía con los requerimientos del Consejo Nacional de Investigación de los Estados Unidos de América, lográndose así una franca mejoría ya a la semana de comenzado el cambio.

No se comunicaron casos nuevos luego de los primeros informes de este trastorno. Se deben haber realizado mejorías en la formulación de alimentos genéricos para mascotas, porque estos productos aún se comercializan. (Sousa y col., 1988; Muller & Kirk's, 2002).

4.2 Dermatitis congénitas y/o hereditarias:

4.2.1 Ictiosis

“La Ictiosis (también llamada enfermedad con escamas de pescado), es una alteración congénita rara de la piel y ha sido comunicada en perros y gatos. Se caracteriza por una extrema hiperqueratosis de toda la piel, incluyendo las almohadillas digitales, carpales y tarsales.” (Muller & Kirk's, 6ta edición).

Las características clínicas de esta enfermedad es la presencia de escamas grises acaneladas, muy adherentes y proyecciones queratinosas plumosas, que confieren a la piel una textura áspera, cubriendo gran parte del cuerpo de los animales. Algunas de estas proyecciones queratinosas, pueden estar firmemente adheridas, sin embargo, otras pueden desprenderse de forma constante y a menudo llevándose consigo gran parte de los tallos pilosos. Sobre la superficie de la piel se pueden encontrar grandes cantidades de detritos seboreicos. Las placas secas, eritematosas y escamosas, son visibles sobretodo en pliegues de flexión y en las áreas intertriginosas. En el plano nasal y en las almohadillas digitales puede observarse un engrosamiento muy marcado de la capa córnea. La hiperqueratosis puede verse claramente en las uniones muco-cutáneas de la cara. Algunos perros pueden tener eritrodermia o pérdida de pelo importantes.

Se trata de una dermatosis hereditaria cuyos signos aparecen en el momento del nacimiento o poco después, pero algunos surgen en la etapa de cachorro o la edad adulta. Si los signos son presentados cuando el perro es todavía un cachorro pequeño, no existen otros diagnósticos posibles, pero si es presentada en la edad adulta, el diagnóstico clínico es difícil y se debe confirmar por medio de histopatología.

Las alteraciones histopatológicas características son las siguientes: una capa granular prominente y la presencia de muchas figuras mitóticas en los queratinocitos. Pueden verse hiperqueratosis ortoqueratosa marcada y proyecciones digitiformes focales de hiperqueratosis. La epidermis puede estar o no hiperplásica. Una de las alteraciones histopatológicas más característica es la hipergranulosis pronunciada, pero esta capa puede ser normal, delgada o irregular. Las figuras mitóticas pueden contener numerosos queratinocitos vacuolados, que pueden romperse y causar degeneración reticular; la misma, dependiendo el grado de gravedad, puede llevar a la formación de microvesículas.

La ictiosis es una enfermedad crónica, incurable y de difícil tratamiento. Para los casos que desean ser tratados, el baño frecuente y el empleo de enjuagues emolientes ayudan a las mascotas. Para facilitar la higiene y la humectación de la piel, el pelaje debe mantenerse corto. Los champúes fuertes deben ser utilizados con cautela. Y pueden contener sulfuro de selenio, productos de alquitrán fuertes y peróxido de benzoilo. Otro complemento pueden ser los ácidos retinoicos, pero la respuesta puede requerir hasta 6 meses de terapia y algunos perros no tolera el fármaco. Debido a la intensidad del tratamiento tópico, la mayoría de los perros afectados son sacrificados. (Muller & Kirk's, 2002)

4.2.2 Seborrea primaria/idiopática

“Seborrea primaria es el término que se aplica para describir a los animales con un trastorno hereditario de la queratinización o cornificación. Pueden estar afectados la epidermis, el epitelio folicular, la cutícula del pelo y las garras”. (Muller & Kirk's, 2002).

Debido a la base hereditaria, los signos aparecen a edad temprana y por lo general se vuelven más intensos con el paso de los años. En las etapas iniciales de los signos se puede comenzar viendo descamación leve o manto opaco. A medida que pasa el tiempo los signos se vuelven más variados, ocurriendo lo mismo con los motivos de consulta en las clínicas veterinarias. Las manifestaciones seborreicas habitualmente incluyen otitis externa hiperplásica ceruminosa, pelaje opaco con excesiva descamación de la piel, piel garosas y/o maloliente (más notoria la mayoría de las veces en zonas de pliegues cutáneos o áreas intertriginosas), cilindros foliculares, placas escamosas o costrosas pruriginosas, hiperqueratosis digital así como garras secas y quebradizas. La mayor parte de las lesiones de esta enfermedad tienden a ser más intensas alrededor de los ojos y la boca, sobre el pabellón auricular o en las áreas intertriginosas de los miembros, axilas y región inguinal. A lo antes mencionado se debe agregar que los perros con seborrea son proclives a las infecciones bacterianas secundarias y a la dermatitis por *Malassezia*. Es importante destacar que, el prurito está presente en muchos de estos perros. El prurito sigue al desarrollo de las lesiones cutáneas, a diferencia de la seborrea secundaria en la cual el prurito generalmente es previo a las mismas.

Para llegar al diagnóstico se debe tener en cuenta que las lesiones clínicas de seborrea primaria o secundaria son idénticas; por ello la mayoría de las veces se llega a al diagnóstico presuntivo por exclusión de los diagnósticos diferenciales. El diagnóstico definitivo de seborrea primaria es confirmado el análisis de la biopsia. En las áreas escamosas o seborreicas no infectadas es visible una dermatitis perivascular superficial hiperplásica. Por lo general existe un marcado defecto de la queratinización, caracterizado por hiperqueratosis ortoqueratosa o paraqueratosa, queratosis folicular y apoptosis de los queratinocitos. En muchos casos, la epidermis se encuentra con espesor normal o levemente engrosado. En las lesiones levemente inflamadas, el infiltrado celular perivascular es escaso y consiste en linfocitos y células plasmáticas; sin embargo, cuando es mayor la inflamación, el infiltrado perivascular se hace más intenso y se observan papilomatosis y áreas focales de hiperqueratosis paraqueratosa (“gorros” paraquertosos) superpuestas a las papilas dérmicas edematosas (“derrames” papilares). La hiperqueratosis folicular es típicamente ortoqueratosa a menos que haya infección secundaria (foliculitis). (Muller & Kirk’s, 2002).

Es pertinente agregar que así como existe la seborrea primaria/idiopática, también existen cuadros seborreicos clasificados como secundarios; los mismos tienen un origen, una causa primaria, y la misma da lugar luego a un cuadro clínico seborreico. Las posibles etiologías de seborreas secundarias son las siguientes: inflamación, factores endócrinos, factores nutricionales y factores ambientales; todos los cuadros anteriores son capaces de causar trastornos que alteren la proliferación, diferenciación o descamación celular, y por ende producir signos seborreicos. (Muller & Kirk’s, 2002).

La seborrea primaria es incurable y la facilidad de su control varía entre un paciente y otro. Como forma de tratamiento, existen numerosos champúes para acicalamiento y antiseborreicos. La frecuencia de los baños los dispondrá el veterinario actuante de acuerdo a la gravedad de los síntomas. Cuando existe una dermatitis secundaria por *Malassezia*, son de utilidad los productos con actividad antiseborreica y antimicótica. Como complemento del tratamiento antedicho, se suelen utilizar los ácidos retinoicos de forma oral, obteniendo resultados variables; los resultados más favorables se obtuvieron con el etreinato o la acitretina.

4.3 Dermatitis varias

4.3.1 Adenitis sebácea granulomatosa

“Esta afección es una dermatosis idiopática poco común en los perros y rara en gatos.” (Muller & Kirk’s, 2002).

A pesar de que aún no se ha establecido la etiopatogenia de este trastorno, han sido postuladas cuatro posibilidades:

- 1- La destrucción de las glándulas sebáceas es un efecto hereditario y del desarrollo.
- 2- La destrucción de las glándulas sebáceas se debe a una reacción inmunológica celular contra un componente de la glándula.
- 3- El defecto inicial es una anomalía de la queratinización con obstrucción ulterior de los conductos sebáceos, que induce a la inflamación de las glándulas.
- 4- La adenitis sebácea y los defectos de la queratinización resultan de una anomalía del metabolismo de los lípidos.

Los hallazgos histopatológicos tienen intensidad variable, de acuerdo con la cronicidad de la lesión y, en cierta forma, con el tipo de pelaje y raza. En general, las lesiones tempranas presentan grados variables de adenitis sebácea (granulomatosa y piogranulomatosa). En la mayoría de los casos, los sebocitos dejan de ser visibles dentro de los granulomas y el diagnóstico se fundamenta en el hallazgo de granulomas perifoliculares bien delimitados en áreas donde suele haber glándulas sebáceas. Los restantes anexos son normales. Por otra parte, en los casos de lesiones crónicas se puede observar microscópicamente dermatitis perivascular superficial hiperplásica con hiperqueratosis ortoqueratósica o paraqueratósica prominente de la epidermis y los folículos pilosos y grados variables de fibrosis y atrofia perifolicular. Las glándulas sebáceas están ausentes.

El examen microscópico de los pelos afectados revela cilindros o collarines de material queratosebáceo amarillo-pardo rodeando los tallos pilosos en intervalos variables. (Muller & Kirk’s, 2002).

4.3.2 Dermatofitosis

La dermatofitosis es una infección superficial de la piel que compromete los tejidos queratinizados comprendiendo: uñas, pelo y el estrato córneo de la piel. Los hongos que causan estas infecciones son conocidos como dermatofitos; dentro de los mismos, los más comúnmente identificados son *Microsporum*, *Epidermophyton* y *Trichophyton*.

En perros las lesiones más consistentes son una combinación de pápulas, pústulas, áreas alopecias focales o generalizadas, eritema variable, y en algunos casos descamación y costras. Las lesiones nodulares, particularmente en la cara, pueden confundirse con piodermia profunda, forunculosis o enfermedades autoinmunes (principalmente con pénfigo eritematoso o foliáceo).

Para el diagnóstico de esta enfermedad se puede recurrir a varios métodos: examen con lámpara de Wood, examen microscópico de pelos y escamas, cultivos micológicos o biopsias. El examen con lámpara de Wood sólo diagnostica ciertas sepsas debido a que no todas producen fluoresceína; lo mismo sucede con el examen microscópico de pelos

y escamas arrancados ya que no todos revelan hifas y artrosporas. En cuanto a las biopsias, los resultados son tan variables como las lesiones clínicas. Por todo lo antedicho, terminaron siendo los cultivos micológicos la forma diagnóstica más confiable, y el método más utilizado para el diagnóstico; sin embargo, se pueden obtener falsos positivos o falsos negativos.

El tratamiento de la dermatofitosis incluye una combinación de tricotomía, terapia anti fúngica tópica, sistémica y desinfección del medio. La terapia tópica se recomienda realizarla con baños con champúes antifúngicos dos veces a la semana. En cuanto a la terapia sistémica los tratamientos de elección son con Griseofulvina, itraconazol, y terbinafina. (Muller&Kirk's, 2002; Moriello, 2004).

4.3.3 Pénfigo Foliáceo

Es la forma más común de pénfigo y con seguridad la alteración dermatológica inmunomediada más frecuente en perros y gatos. Todas las formas de pénfigo comparten la presencia de autoanticuerpos contra las proteínas desmosomales de los queratinocitos, resultando en una pérdida de la adhesión entre los mismos. Esta pérdida de la adhesión lleva a la formación de pústulas o vesículas intraespinosas o subcorneales. Esta enfermedad puede ocurrir espontáneamente, relacionarse con administración de fármacos o asociada a neoplasias de piel.

Los signos suelen comenzar en la cara y en las orejas; por lo general comprometen los pies, lechos ungueales, almohadillas pódalas y región inguinal y se torna multifocal o generalizado. Las lesiones tempranas consisten en maculas eritematosas con progresión rápida a través de una fase pustulosa terminando en costras secas de coloración amarilla o miel a parda. Comúnmente se hallan escamas, alopecias, y erosiones bordeadas por collarines epidérmicos. La presentación en uniones mucocutánea es poco frecuente, y la cavidad oral es muy raramente afectada. Algunos animales exhiben solo lesiones en las almohadillas podales y pueden tener claudicación. La despigmentación nasal es común y puede causar fotodermatitis. El prurito y el dolor tienen intensidad variable y se puede hallar piodermia bacteriana secundaria y linfadenopatía periférica.

El diagnóstico definitivo del pénfigo foliáceo está basado en los estudios histopatológicos, donde se observa marcada acantólisis de los queratinocitos en las lesiones pustulosas o vesiculares. Se encuentran presentes en grandes cantidades tanto neutrófilos como eosinófilos en la mayoría de las pústulas. Las técnicas de inmunofluorescencia e inmunohistoquímica confirman el diagnóstico, pero sus resultados son menos sensibles que la histopatología, además de ser costosos.

En la actualidad el tratamiento inicial recomendado son los glucocorticoides en dosis inmunosupresivas, cuya dosificación se ajusta a las mejorías clínicas. (Muller&Kirk's, 2002; Mueller y col., 2006)

4.3.4 Leishmaniasis

Es una enfermedad zoonótica producida por protozoarios del género *Leishmania*. La principal forma de infección, tanto en perros como en humanos, es a través de la picadura de un mosquito del género *Phlebotomus* o *Lutzomyia*.

Una vez que el protozoario ingresa al organismo del perro, dependiendo de la respuesta inmunológica del mismo, se genera una enfermedad sistémica crónica, produciendo gran variedad de manifestaciones clínicas, o incluso pudiendo ser asintomática.

Los principales hallazgos clínicos encontrados en el examen físico clásicamente incluyen: pérdida progresiva de peso, linfadenomegalia, esplenomegalia, onicogriposis, lesiones dermatológicas, atrofia muscular, intolerancia al ejercicio, letargia, poliuria-polidipsia, vómitos, diarrea y epistaxis (Solano-Gallego et al., 2009).

Las lesiones cutáneas son las manifestaciones más comunes de la leishmaniosis canina, con una incidencia del 56% al 90% (Green, 2008).

La mayoría de los perros pueden desarrollar únicamente dermatitis descamativa. La alopecia puede ser generalizada o localizada, pudiendo comenzar en la cabeza, abarcando la región periocular y orejas, o extenderse al resto del cuerpo y extremidades (Scott, 2002).

Debido a que puede generar un cuadro de dermatosis exfoliativa-costrosa en la región periocular, extremidades y puntos de presión, se hace muy difícil de diferenciar clínicamente con la deficiencia de zinc. Algunos animales con la enfermedad más avanzada sufren dermatitis ulcerativa en sitios de prominencias óseas, al igual que en uniones muco-cutáneas, nariz y miembros. (Scott, 2002).

El diagnóstico se realiza mediante bioquímica sérica, serología y por estudio histopatológico. El estudio histopatológico revela la presencia de amastigotes de *Leishmania* en el interior de macrófagos o en el espacio extracelular.

Debido a que el tratamiento no realiza una cura parasitológica, o sea que el parásito permanece en el reservorio disponible para el vector, ante la situación epidemiológica actual de nuestro país la eutanasia humanitaria es lo recomendado (Comunicado de julio 2016, de la Comisión Departamental de Zoonosis de Salto.)

5. OBJETIVOS

1. Describir tres casos clínicos de dermatosis en caninos adultos alimentados con ración comercial de origen nacional e inferir una posible etiología.
2. Realizar una actualización bibliográfica sobre las dermatosis.
3. Describir las posibilidades diagnósticas que tienen los veterinarios en el Uruguay frente a lesiones dermatológicas de origen alimentario.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

En el presente trabajo se utilizaron caninos de diferente sexo, raza, edad y áreas poblacionales, que llegaron a la consulta particular derivados de varias clínicas veterinarias presentando una serie de lesiones dermatológicas similares entre sí.

Durante el tratamiento de los animales se utilizaron:

- Ración extrusada de origen importado.
- Suplementaciones:

1- Complejo vitamínico del Laboratorio Sur

Composición cada 100ml:

Vitamina A (palmitato)	1.000.000 ui
Vitamina D	200.000 ui
Vitamina B1	200 mg
Vitamina B2	100 mg
Vitamina B6	20 mg
Vitamina B12	20 mcg
Nicotinamina	1 gramo
Vitamina E	400 ui
Vehículo	csp

2- Vitamina A "AROVIT"

50.000 UI de Laboratorio BAYER

Desde hace años se presentan en las clínicas veterinarias de nuestro país pacientes caninos con signos de dermatosis leves a muy graves; los mismos fueron tratados con diferentes fármacos en busca de su mejoría, pero en muchos casos resultó sin éxito.

Estos comprendían animales de diferentes edades, razas y sexo, con lesiones dermatológicas similares, al igual que su distribución corporal.

Algunos de ellos fueron tratados con antibioticoterapia de diferentes grupos farmacológicos, corticoides por períodos variables, baños con champúes con clorhexidina y/o peróxido de benzoilo. Todos los tratamientos antes mencionados tuvieron respuesta desde leve a moderada, pero al suspender la medicación las recidivas eran inminentes.

El cuadro clínico era de evolución variable, desde semanas a meses, con lesiones que comenzaban en forma de vesículas con un halo eritematoso, las cuales posteriormente se transformaban en descamativas, para confluir y formar costras.

Las lesiones eran apruriginosas y las costras se encontraban adheridas firmemente al pelaje con excepción de la región periocular en donde era visible una alopecia parcial.

Las regiones afectadas involucraban las extremidades (Fig. 4 y 14), región maxilar (Fig. 5, 8 y 9), mentón y zona periocular (Fig. 10 y 12). A su vez, otras áreas también pueden verse afectadas, como los codos y los tarsos (Fig. 6). En los machos pueden involucrar el prepucio (Fig. 3) y el escroto.

Los signos sistémicos, si bien no son importantes, pueden evidenciar letargia, depresión y dificultad para caminar.

Con una detallada anamnesis se pudo constatar que todos ellos tenían en común como única fuente de alimentación un alimento extrusado para perros de origen nacional.

En busca del diagnóstico se recurrió a diferentes estudios paraclínicos dermatológicos como: raspaje de la piel, citología de las vesículas halladas en alguno de los casos, extracción de pelos para cultivo micológico y biopsia de la piel afectada. Los métodos antes mencionados fueron aplicados a los tres pacientes, con excepción de la biopsia de piel que fue realizada únicamente al paciente número uno.

Para el raspaje de piel se utilizó una hoja de bisturí número 21 y vaselina líquida como adherente. Luego de escarificar la piel lesionada con la hoja de bisturí y obtener una muestra, la misma fue observada en un microscopio con un objetivo 10X en busca de ectoparásitos.

Para el estudio citológico de las vesículas, cuando estaban presentes, se puncionaron con aguja estéril número 21. Una vez recolectada la muestra se realizó un frotis para posteriormente colorearlo con tinción 15 marca Biopack.

Las muestras de pelos por arrancamiento, de diferentes zonas de piel afectada fueron enviadas en tubos de plástico al laboratorio para la realización de cultivo micológico en Agar Sabouraud.

Para realizar la biopsia se determinó cual era el área del cuerpo con lesiones más representativa. Se utilizó lidocaína al 2% para desensibilizar la región. Luego de varios minutos fue utilizado un sacabocado "punch" número 6 para extraer un fragmento de piel; el cual fue fijado en formol al 10% y enviado a un laboratorio para realizar la histopatología.

Una vez obtenidos los resultados de los análisis paraclínicos, se sospechó que el origen de la dermatosis, podría estar dado por una alimentación desbalanceada. En busca de la etiología de la dermatosis, se estudiaron tres pacientes y cada uno fue tratado con un protocolo distinto, realizando el seguimiento clínico de las lesiones cutáneas.

PACIENTE N° 1

Se trataba de un canino macho de 1 año y 3 meses de edad, de raza Rottweiler, el cual presentaba lesiones costrosas que involucraban la región de la cara, las extremidades y el prepucio.

La alimentación era principalmente a base de una ración extrusada, de origen nacional, con la siguiente composición: proteína 18% (min), extracto etéreo 4,5% (min), humedad 11% (max), fibra cruda 5,5% (max), minerales totales 12,5% (max), cenizas insolubles al HCl 2% (max), cloruro de sodio 2% (max), calcio 1-2% (min/max), fósforo 1-2% (min/max), energía metabolizable 2900 Kcal/Kg.

Los propietarios del animal comentaron que comenzó a ingerir la ración 6 a 7 meses previo a la consulta y que las lesiones aparecieron a los 4 meses posteriores de la ingesta diaria de dicho alimento.

El paciente había sido tratado con amoxicilina de 750 mg a razón de 1 comprimido cada 12 horas durante 30 días además de baños con amitraz y clorhexidina en forma alternada durante el mismo período. Se había utilizado ketoconazol como antimicótico sistémico a una dosis de 200 mg cada 12 horas durante 30 días. El último tratamiento fue la desinfección de las lesiones con iodopovidona. Todos los tratamientos anteriores no lograron la curación del paciente.

En base a los datos obtenidos en la anamnesis y los resultados de los análisis paraclínicos se decidió realizar un cambio radical en la alimentación.

La nueva dieta consistió en una ración extrusada para perros, importada, con la siguiente composición: Proteína (min.) 21,0%, Fibra (max.) 4,0%, Humedad (max.) 12,0%, Lípidos (min.) 8,5%, Minerales Totales (max.) 12,0%, Calcio (min. / max.) 1% / 2,4%, Fósforo (min. / max.) 0,8% / 1,8%.

Se sugirió que este cambio en la alimentación no fuera por un período menor a 30 días.

Teniendo en cuenta tanto la bibliografía consultada como la respuesta del paciente al cambio en la alimentación, se planteó la posibilidad de que sea la carencia de vitaminas la causante de la dermatosis.

Al no poder realizar un análisis cuali-cuantitativo de las diferentes raciones que consumían los pacientes y en especial de los núcleos vitamínicos, se decidió suplementar la alimentación del segundo paciente con un complejo vitamínico según se describe a continuación.

PACIENTE N° 2

El segundo paciente fue un canino macho de 12 años de edad, de raza cruzada, con lesiones costrosas en la cara y región periocular.

Hacía dos años que ingería una ración nacional, pero los signos se presentaron desde los 6 meses anteriores a la consulta.

La composición de la misma era la siguiente: proteína 21% (min), extracto etéreo (min) 7%, humedad 11% (máx.), fibra cruda 4% (máx.), minerales totales 12% (máx.), cenizas insolubles en HCL 2% (max), cloruro de sodio 2% (max), calcio (min/max) 1% / 2%, fósforo (min/max) 1% / 2%, energía metabolizable 3000 kcal/kg.

No existía en este caso ningún tratamiento previo a la consulta.

En este caso y como se describió anteriormente se sospechaba que la causa de la dermatosis podría ser la avitaminosis y se recomendó la administración de un complejo vitamínico (POLIVITAMINAS, de laboratorio Sur) en dosis de 5 gotas diarias según la especificación del laboratorio durante un período de dos semanas.

Dada la respuesta positiva a la suplementación vitamínica de este caso y según la bibliografía consultada, se realizó un diagnóstico terapéutico para identificar cual podría ser la vitamina en deficiencia que afectaba a los pacientes y que podría estar en déficit en la ración.

Como la hipovitaminosis A es causante de desórdenes en la proliferación y queratinización de la piel, se comenzó a suplementar al tercer paciente únicamente con dicha vitamina.

PACIENTE N° 3

Se trata de un canino hembra de 8 años de edad, raza Labrador, que concurrió a consulta por la aparición de lesiones dermatológicas con una evolución de 25 días. Su única fuente de alimentación era una ración balanceada nacional, que era la misma que consumía el paciente anterior (número 2).

Las lesiones de piel involucraban las regiones periocular, cara, extremo distal de los cuatro miembros y ambos codos.

Previo a la consulta el paciente no recibió tratamiento por carecer de un diagnóstico.

Según lo descrito por Baviscar y col.; 2013 donde se proscribe una dosis de 1000 UI/kg /día de Vitamina A en canes, es que se indicó administrar vitamina A del laboratorio Bayer de 50.000 UI a razón de medio comprimido por día durante 30 días, considerando que el peso del paciente era de 32 kg.

Se realizó el seguimiento cada 15 días para verificar la evolución de las lesiones y se obtuvo un registro fotográfico de las mismas.

7. RESULTADOS

Como se indicó anteriormente, a cada uno de los perros que llegó a consulta se les realizaron raspajes de piel en busca de ectoparásitos, por tratarse de una técnica de bajo costo. Todos resultaron negativos.

En los estudios citológicos de los tres pacientes en los que existía presencia de vesículas no fue posible identificar agentes microbianos, por lo tanto se descartó la dermatopatía de etiología bacteriana.

En el caso de los cultivos micológicos realizados en los tres pacientes, luego de 30 días no hubo crecimiento de ningún hongo patógeno, descartando que se tratara de una entidad micótica.

El estudio paraclínico que orientó el diagnóstico presuntivo fue la biopsia de piel realizada en el paciente número 1, en el Laboratorio Veterinario de Estudios Histopatológicos Duchene, en la ciudad de Buenos Aires.

La descripción microscópica de la muestra de piel, procesada *in toto*, demostró hiperqueratosis paraqueratósica severa, hiperplasia epitelial, alto número de células en apoptosis, queratosis folicular, y la dermis con cambios mínimos. (Fig. 1)

El diagnóstico diferencial propuesto por el patólogo según el resultado del análisis histopatológico fue: dermatitis necrolítica y/o dermatosis por alimento genérico.

Con el resultado del estudio histopatológico se intentó descubrir la etiología de la dermatosis y por este motivo la primera medida fue realizar un cambio en la alimentación de uno de los pacientes.

El día de la consulta el paciente número 1, ingresó con lesiones de piel de tipo costrosas, con marcada hiperqueratosis, presencia de escasas vesículas y pequeñas áreas ulceradas (representadas en las figuras 2, 3, 4).

Una vez realizado el cambio de alimentación se pudo ver a los 8 días de evolución una mejoría en las lesiones de la cara (Fig. 5) con menor cantidad de costras, al igual que en las cuatro extremidades (Fig. 6).

Luego de transcurridos 34 días del cambio de dieta, el perro no presentaba lesiones (Fig. 7).

En vista de la mejoría observada luego de 34 días de realizado el cambio de alimentación, se confirmó el diagnóstico presuntivo del estudio histopatológico de que se trataba de una dermatosis carencial.

El segundo paciente, presentaba al momento de la consulta lesiones de características similares al caso anterior: zonas con presencia de costras firmemente adheridas al pelaje (Fig. 8), principalmente en la región maxilar y unión mucocutánea de la boca (Fig. 9), alopecia, eritema, y costras en la región periorcular (Fig. 10). También se apreciaban diferentes grados de dermatitis seborreica según las áreas del cuerpo.

En este caso se recetó complementar la dieta con un complejo vitamínico manteniendo la misma alimentación que recibía hasta el momento. Una vez administrado el suplemento las lesiones fueron desapareciendo gradualmente hasta mostrar mejoría completa a los 15 días (Fig. 11), momento en el que se decide suspender el tratamiento. En ese momento se sugiere al propietario continuar la alimentación con una ración de mejor calidad nutricional.

La última paciente llegó a la consulta presentando lesiones dermatológicas con el mismo patrón y características de los casos anteriores. Presentaba zonas alopécicas principalmente en la región periorcular (Fig. 12) y alrededor de la boca, donde también se apreciaba hiperqueratosis (Fig. 13). En los miembros se observaban múltiples costras (Fig. 14).

A los 15 días de recibir la suplementación con vitamina A (solamente) y manteniendo la misma ración que consumía, se observó una mejoría en la región periorcular con la desaparición de las costras, persistiendo la alopecia (Fig. 15). Lo mismo ocurrió en las regiones de la cara y de los miembros, donde la mejoría no fue total, persistiendo un área de alopecia bien delimitada (Fig. 16, 17).

A los 30 días, se pudo observar el crecimiento del pelo en la región periorcular y maxilar (Fig. 18). A pesar de que en la cara no existían costras, todavía se distinguía un área bien delimitada con borde neto que marcaba el lugar donde existió la dermatosis. En los miembros ya no se observaban costras, y hubo crecimiento del pelo (Fig. 19).

En ese momento el propietario decidió suspender la suplementación vitamínica y comenzó a alimentar a su mascota con un extrusado de mejor calidad. Luego de 10 días, al realizar el control al paciente, se observó que las lesiones habían remitido casi en su totalidad (Fig. 20).

8. DISCUSIÓN

La dermato-histopatología fue lo que orientó el diagnóstico presuntivo compatible con una enfermedad carencial.

Según lo publicado en el trabajo “Dermatosis associated with feeding generic dog food” por los autores Souza, Stannard, Ihrke, Reinke y Schmeitzel en 1998; se describen casos de dermatosis carencial, similares a los observados en los pacientes reportados en el presente trabajo. En este artículo se describe como etiología de la enfermedad la alimentación con una ración genérica a base de trigo y maíz. Como consecuencia, los animales de compañía que la consumían comenzaron a presentar lesiones de piel que comprometían la región nasal, las uniones mucocutáneas, puntos de presión y la región distal de las extremidades.

En base al tratamiento de los pacientes, en los cuales solamente se aseguró la incorporación de vitaminas a la dieta, se llegó a la sospecha de que la causa del cuadro clínico era la carencia vitamínica.

Cabe destacar que a pesar de cierta evolución positiva con el agregado de vitamina A en el tercer paciente, el mismo culminó su mejoría cuando se le realizó el cambio de ración por una importada. Tomando en cuenta los resultados obtenidos con los protocolos empleados en los pacientes, fue evidente que el problema de la dermatosis era el alimento extrusado de elaboración nacional.

A raíz de esto se realizó una comparación de dichas raciones con respecto a la ración de importada que comenzó a ingerir el primer paciente luego del cambio de alimentación (Tabla I).

	Ración Nacional 1	Ración Nacional 2 y 3	Ración Importada
Proteína	18% min.	21% min.	21% min.
Grasa – extracto etéreo	4,5% min.	7% min.	8,5% min. (2.5% ac. Linoleico)
Humedad	11% max.	11% min	12% max.
Fibra Cruda	5,5% max.	4% max.	4% max.
Minerales Totales	12,5%max.	12% max.	12% max.
Cenizas Insolubles	2% max.	2% max.	
Cloruro de Sodio	2% max.	2% max.	
Calcio	1-2% min/max.	1-2% min / max.	1%-2,4% min.max.
Fósforo	1-2% min/max	1-2% min/max.	0,9%-1,8% min.max.
Energía Metabolizable	2900Kcal/Kg	3000Kcal/Kg	3429Kcal/Kg

Tabla I: Cuadro comparativo de composición de raciones.

A simple vista, comparando la composición de las raciones nacionales con respecto a la importada, no existen grandes diferencias entre ellas con la salvedad quizás de los porcentajes de fibra cruda y grasa (Tabla I).

En lo que respecta a la concentración o cantidad de vitaminas en el alimento, no hay datos que proporcionen dicha información, sin embargo, ambas raciones nacionales nombran dentro de sus ingredientes a las vitaminas.

Por otra parte, no se comparó solamente la composición de las raciones sino que también sus ingredientes (Tabla II).

Ingredientes ración nacional

maíz, arroz, sorgo, harina de soja, melaza, aceite de girasol, harina de carne, harina de sangre, harina de pescado, cebo vacuno, antioxidante BHT (0,02% incorporado a las grasas), núcleo vitamínico y mineral (vitamina A, D, E, K3, B1, B2, biotina, B12, pantoténico, B6, magnesio, manganeso, hierro, zinc, cobre, yodo, selenio, cobalto).

Ingredientes ración importada

Maíz, harina de carne y hueso vacuno, harina de soja, trigo, salvado de trigo, sebo vacuno, digesto animal (pollo), gluten de maíz, harina de subproductos de pollo, aceite de soja, zanahoria en polvo, espinaca en polvo, núcleo vitamínico y mineral (cloruro de sodio, cloruro de potasio, óxido de zinc, cobre tribásico, iodato de calcio, vitamina A, B1, B2, B3, B12, D, E, niacina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, colina), colorantes autorizados y antioxidante BHA/BHT

Tabla II- Comparación de los ingredientes del balanceado de origen nacional con el importado.

Se considera importante destacar de la tabla II que las dos raciones nacionales tienen exactamente los mismos ingredientes, con la salvedad de que el segundo y tercer paciente ingerían la misma marca de ración, mientras que el primer paciente consumía una diferente.

Debido a lo anteriormente mencionado y con el fin de afirmar los resultados, hubiera sido preferible medir la cantidad de vitaminas en la ración. Este propósito resultó imposible dado que el estudio es realizado únicamente por el Laboratorio Tecnológico del Uruguay (LATU) y sus costos son muy elevados.

Ante la imposibilidad de determinar la cantidad de vitamina en las raciones problema, se consultó en el Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca sobre los requisitos y las pruebas que se realizan a los alimentos nacionales e importados para su registro y comercialización; con el fin de obtener información cuantitativa vitamínica de las raciones. Las pruebas químicas que se realizan en dichos alimentos nacionales son las siguientes: proteína cruda (%), humedad (%), cenizas (%), fibra (%), extracto etéreo (%), calcio (%) y fósforo (%).

Por lo tanto, no contamos en este trabajo con ningún análisis cuantitativo que confirme el diagnóstico presuntivo.

Serían necesarios más pacientes y la buena voluntad de sus propietarios para seguir investigando cuál o cuáles son las vitaminas faltantes en dichas raciones, que son responsables de estas dermatosis. O mejor aún, contar con el respaldo económico para poder realizar un estudio a fondo de dichas raciones en busca de esta respuesta.

9. CONCLUSIÓN

El estudio histopatológico a partir de biopsia de piel, fue el más adecuado para el diagnóstico presuntivo de dermatosis carencial. Confirmado por la respuesta positiva al cambio de alimentación del primer paciente.

La respuesta del segundo paciente a la suplementación con un polivitamínico manteniendo la misma ración problema, ratificó que el elemento causante de la dermatosis fue la carencia de vitaminas.

Ante la respuesta del tercer paciente, se concluyó que la falta de vitamina A podría ser la principal responsable de las lesiones debido a que la suplementación solamente con esta vitamina logró revertir el cuadro clínico casi en su totalidad. A pesar de esto, cabe destacar que posiblemente no sea sólo un caso de hipovitaminosis A, sino que seguramente lleve aparejado la carencia de una o varias vitaminas más.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Barman K, Hussain J, Shaheen M, Ganai NA. (2006). Nutrition: their role on skin and hair coat of companion animal. *The north - east veterinarian*; 5:20-23.
2. Baviskar SU, Jayanthi C, Nagarajan B (2013). Vitamin-A responsive dermatosis in a dog. *IntasPolivet*; 14:210.
3. Case LP, Daristotle L, Heyk MG, Raasch MF (2011) Vitamin and Mineral Requirements. En: Mosby, *Canine and feline nutrition: a resource for companion animal professionals*. 3a ed. Missouri, Elsevier, pp.107-117.
4. Czirják TZ, Florea LC. (2011). Nutritional diseases with cutaneous manifestations in dog. *Analele Universitatii din Oradea*; 10:109-114.
5. Greene CE. (2008). *Enfermedades infecciosas del perro y del gato*. 3era. Buenos Aires, Intermédica, 1500p.
6. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ (1992). Hyperkeratotic diseases of the epidermis. En: Thelma LG, *Veterinary dermatopathology: A macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin diseases*, St Louis, pp.88-110.
7. Ihrke PJ, Goldschmidt MH (1983). Vitamin A-responsive dermatosis in the dog. *Journal the American Veterinary Medical Association*; 182:687-690.
8. Kumar P, Challa J, Dimri U, Kumar M (2007) Role of micro-nutrients in dermatological disorders of dog. *IntasPolivet*; 8:467-471.
9. KunkleGA .(1980). Zinc- responsive dermatoses in dogs. *Current Veterinary therapy*; En: Kirk, RW. *Current Veterinary therapy VII*. Philadelphia, Sanders, p. 472-476.
10. Miller WH. (1989). Nutritional considerations in small animal dermatology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*; 19:497-511.
11. Moriello KA. (2004). Treatment of dermatophytosis in dogs and cats: review of published studies. *Veterinary Dermatology*; 15:99-107.
12. Mueller RS, Krebs I, Power HT, Fieseler KV. (2006). Pemphigus foliaceus in 91 dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*; 42:189-196.
13. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. (2002). *Dermatología en pequeños animales*. 6a ed. Buenos Aires. Intermédica, 1572p.
14. Solano-Gallego L, Koutinas A, Miró G, Cardozo L, Pennisi MG, Ferrer L, Bourdeau P, Oliva G, Baneth G. (2009). Directions for the diagnosis, clinical staging,

treatment and prevention of canine leishmaniasis. *VeterinaryParasitology*; 165:1-18.

15. Sousa CA, Stannard AA, Ihrke TJ, Reinke SI, Schmeitzel LP. (1988). Dermatitis associated with feeding generic dog food: 13 cases (1981-1982). *Journal of the American Veterinary Association*; 192:676-680.

16. Watson Tim DG. (1998). Diet and skin Diseases in dogs and cats. *Journal of Nutrition*; 128: 2783S-2789S.

11.ANEXO

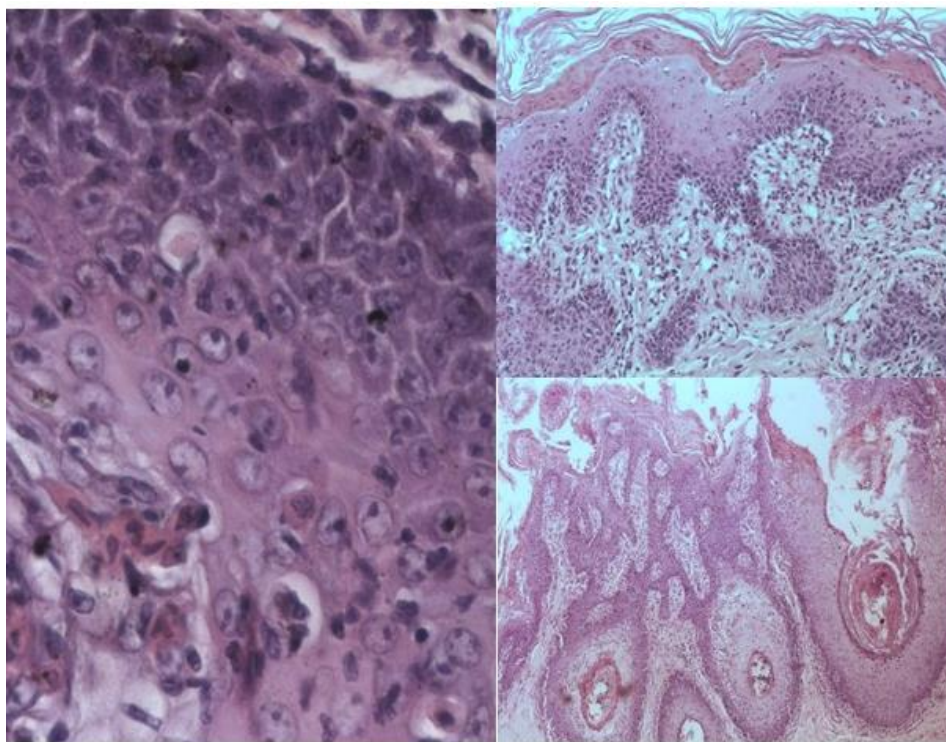


Figura 1- Imagen de la Histopatología realizada al paciente 1, donde se evidencia hiperqueratosis paraqueratósica severa. Hiperplasia epitelial. Alto número de células en apoptosis. Queratosis folicular. Dermis con cambios mínimos.



Figura 2- Imagen del primer paciente, donde se ven lesiones costrosas, con marcada hiperqueratinización alrededor de los labios, y miembros. También se aprecia alopecia periorcular.

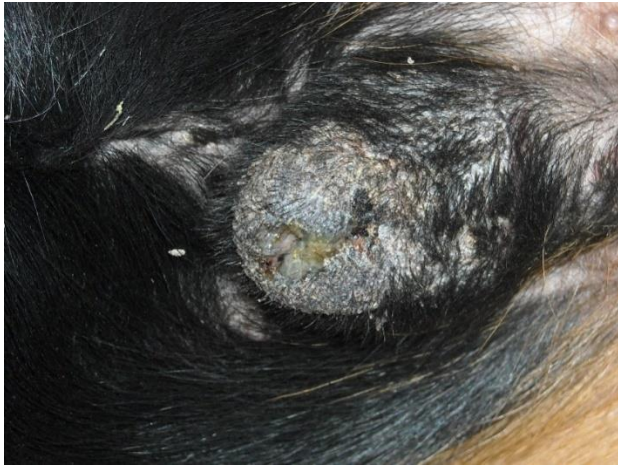


Figura 3- Foto del prepucio del paciente N° 1.

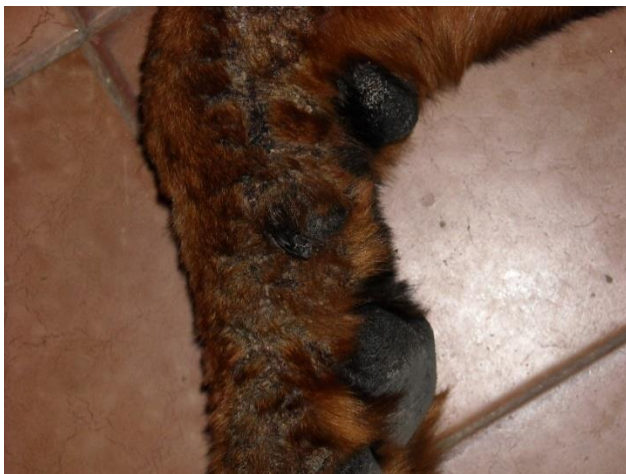


Figura 4- Fotografía del miembro anterior, donde se aprecia la elevada cantidad de costras.



Figura 5- Imagen del perfil del paciente N° 1, donde se aprecia una leve mejoría, 8 días después del cambio de ración.



Figura 6- Miembros anteriores, a los 8 días del cambio de la alimentación, donde denota una menor cantidad de costras y un aumento en la densidad del pelo.



Figura 7- Fotografías luego de 34 días de comenzado el cambio de alimentación, donde no se aprecian lesiones en piel.



Figura 8-Fotografía del labio superior del paciente N°2, donde se observa elevada cantidad de costras firmemente adheridas al pelaje.



Figura 9- Hiperqueratosis y costras en el labio y unión mucocutánea de la boca.

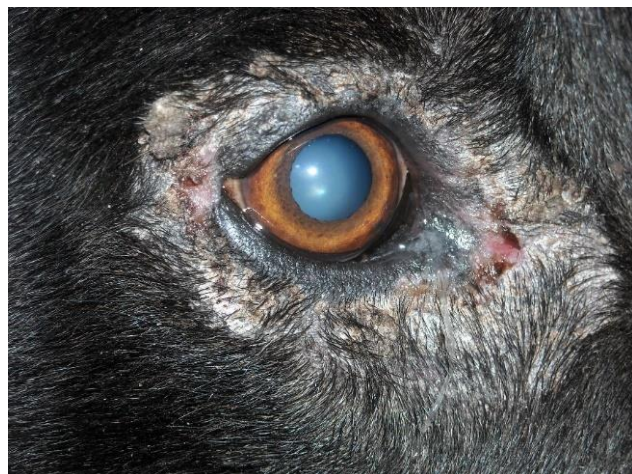


Figura 10- Región periorcular con alopecia, eritema, y costras.



Figura 11- Fotografías tomadas al paciente N° 2 luego de 15 días de recibir suplementación de vitaminas. Se observa que no hay lesiones en piel.



Figura 12- Fotografía del paciente N° 3, el primer día de la consulta. Se aprecia una marcada alopecia periorcular, y elevada formación de costras que delimita la zona alopécica.



Figura 13- Paciente N° 3, en la primera consulta, con hiperqueratosis y elevada cantidad de costras adheridas a la piel en la región maxilar.



Figura 14- Miembros anteriores (A) y posteriores (B) del paciente N°3 el día de la primer consulta, donde se denotan las lesiones dermatológicas, principalmente costrosas.



Figura 15- Luego de 15 días de comenzar la suplementación con vitamina A, donde ya se empiezan a ver notorias mejorías.



Figura 16- Quince días post-tratamiento, en la cual se puede ver una notable mejoría, permaneciendo zonas de alopecia y algunas costras.



Figura 17-Fotografía de los miembros anteriores (A) y posteriores (B) del paciente N° 3 luego de 15 días de tratamiento, donde se notan leves mejorías.

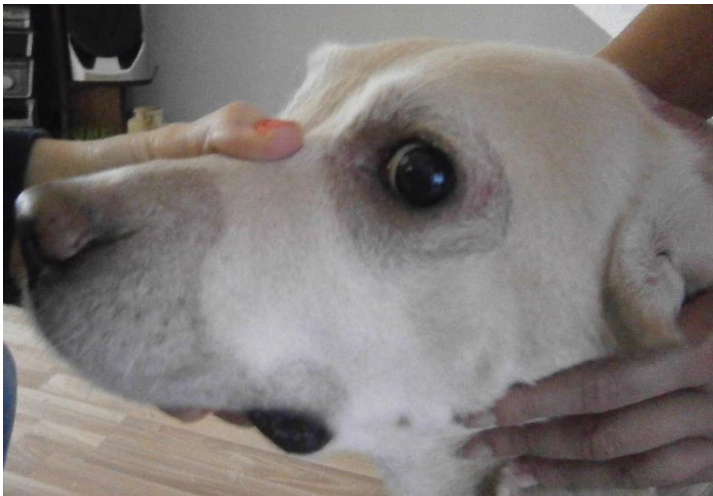


Figura 18- 30 días después del tratamiento con vitamina A, con lesiones casi resueltas en su totalidad.



Figura 19- Miembro anterior (A) y posterior (B) del paciente N° 3 a los 30 días del tratamiento. Encontramos una importante mejoría, sin zonas alopécicas, con algunas pocas costras en miembros posteriores.



Figura 20- Paciente N° 3 a los 10 días posteriores de ser alimentado con una ración importada.