
D.N. Carlotti
C. López Lapeyrere

Las dermatosis anales
y perianales del perro.

3

RESUMEN.

Después de un recuerdo de la anatomía del ano y de la zona perianal, los autores describen sus principales afecciones dermatológicas, ya sean exclusivas como en el cuadro de dermatosis más generalizadas. Igualmente proponen para cada caso una aproximación diagnóstica y las posibilidades terapéuticas.

PALABRAS CLAVE.

Dermatología; Ano; Perianal; Perro.

ABSTRACT.

After a reminder of the anatomy of the anus and the perianal region, the authors describe the principle dermatological diseases of the anus, be they restricted to the anus or symptoms of more wide-spread dermatoses. They outline the diagnostic procedure to be followed and the therapeutical possibilities in each case.

KEY WORDS.

Dog; Anus; Perianal; Dermatology.

INTRODUCCIÓN.

4

En medicina humana la patología anal y perianal se encuentran muy bien definidas. De su estudio, junto al del recto, se encarga la proctología.

En medicina veterinaria la región anal y perianal suele estar afectada en conjunción con otras áreas cutáneas en numerosas dermatosis caninas. A pesar de ello la mayoría de los textos publicados sobre dicha región se limitan al estudio de su patología específica (tumores, patología de los sacos anales, etc.).

Este artículo pretende pasar revista a todas aquellas dermatosis caninas (bacterianas, fúngicas, inmunológicas, nutricionales, etc.) que pueden ocasionar lesiones a nivel anal y/o perianal. La patología específica de la región también será tratada.

Anatomía^(3, 8).

El canal anal es la breve (10-12 mm de largo) y última porción del tubo digestivo que comunica el recto con el exterior.

Esta región se caracteriza por su riqueza en glándulas y por la presencia alrededor del canal de un doble esfínter, uno interno y otro externo o estriado, que lo mantiene cerrado en reposo.

Podemos dividir el canal anal en tres zonas: una interna o columnar y otra externa o cutánea, ambas separadas por una zona intermedia o unión mucocutánea.

- La *zona columnar*, de 5-8 mm de largo, limita cranealmente con la línea anorectal. Esta zona está revestida por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Su submucosa es muy rica en células linfáticas y posee glándulas tubuloalveolares de tipo sudoríparo (glándulas anales apocrinas) que desembocan en el epitelio. Longitudinalmente está recorrida por pequeños pliegues de la mucosa denominados columnas anales que caudalmente formarán los senos anales.

- La *zona intermedia o unión mucocutánea* de 1 mm de largo, está tapizada por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

Su submucosa posee glándulas anales apocrinas y es muy rica en células linfáticas y nódulos linfáticos.

- La *zona cutánea* del canal anal es la más externa y aparece fruncida. Se trata de un epitelio escamoso estratificado y queratinizado.

En esta zona encontramos las glándulas circumanales (glándulas sebáceas modificadas) y algunas glándulas apocrinas sudoríparas.

Para una mejor comprensión esta parte puede ser subdividida en una zona cutánea propiamente dicha o ano, sin pelos, y otra zona cutánea periférica o perianal, con pelos.

Entre todas estas glándulas, por su importancia en la patología propia de la región, destacaremos: las glándulas anales apocrinas, las glándulas apocrinas de los sacos anales y las glándulas circumanales.

- Las *glándulas apocrinas anales* son glándulas tubuloalveolares ramificadas de tipo sudoríparo modificado. Están localizadas en la submucosa de la zona columnar y unión mucocutánea anal.

- Todos los carnívoros poseen un par de *sacos anales*. En el perro son de morfología esferoidal y situados entre el esfínter interno y externo del canal anal.

Su cavidad está tapizada por un epitelio escamoso estratificado y queratinizado. En su estroma, de tejido conjuntivo fibroso, existen numerosas glándulas apocrinas (glándulas apocrinas del saco anal) de gran tamaño que vierten su contenido en la luz del saco.

En el conducto del saco anal, que desemboca a cada lado del ano muy cerca de la unión mucocutánea, además de glándulas apocrinas sudoríparas, existen glándulas sebáceas.

El material viscoso y maloliente almacenado en los sacos anales es una mezcla del producto de secreción de las glándulas apocrinas sudoríparas y de las glándulas sebáceas y de las células descamadas del epitelio escamoso estratificado que recubre las paredes.

- Las *glándulas perianales o circumanales* se localizan en la zona cutánea del canal anal.

Están constituidas por una porción superior o más superficial y otra profunda. La porción más superficial es de tipo sebáceo y desemboca al exterior por medio de conductos.

La porción más profunda, lóbulos no sebáceos o elementos glandulares hepatoides, son masas sólidas de grandes células poligonales sin conductos excretores. Estos elementos son pequeños al naci-

miento y crecen durante la vida del animal probablemente bajo la influencia de las hormonas sexuales. También se localizan en la región sacra y lumbar, el rabo, el muslo y el prepucio.

En la región perianal existen además glándulas sudoríparas apocrinas y glándulas sebáceas con conductos excretores que desembocan en los infundíbulos de los folículos pilosos.

Así las dermatosis anales y perianales que aquí trataremos son aquellas localizadas en la unión mucocutánea anal, en la zona cutánea propiamente dicha o ano y en la zona cutánea periférica o perianal.

Frecuencia.

Las dermatosis anales y perianales aisladas son raras si exceptuamos los circumanolomas benignos y los abscesos de los sacos anales.

Es más frecuente la afección de la región en dermatosis más extendidas o generalizadas como las alergias (más en atopia que en alergia alimentaria) y las foliculitis secundarias.

Resumen patología perianal humana^(68, 74).

Las inflamaciones perianales en el adulto pueden ser la consecuencia de hemorroides (no existen en el perro), inflamaciones del recto con descarga anal, diarreas, fisuras anales y más raramente oxiuriasis. Otras causas frecuentes son la dermatitis seborreica, psoriasis, liquen simple, dermatitis de contacto y candidiasis.

Las infecciones perianales más frecuentes son las micóticas, principalmente candidiasis. Menos frecuentes son las bacterianas (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*) y virales (*Condylomata acuminata*). Raramente *Staphylococcus aureus* provoca lesiones infecciosas a nivel anal si los hábitos de limpieza son correctos. En cambio, como en el perro, la región puede actuar como reservorio asintomático y como fuente de contaminación de otras heridas corporales. Estas infecciones afectan principalmente a niños, jóvenes y personas inmunodeprimidas.

Las fisuras anales son de etiología variada. Las fisuras consecuencia de una constipación crónica

son superficiales y más pruriginosas que dolorosas. En caso contrario se evocarán infecciones bacterianas, sífilis, histocitosis X, esquistosomiasis, gonococia, tuberculosis y carcinoma anorectal.

Todas las enfermedades ampollares, en particular el pénfigo y la ectodermosis, pueden causar erosiones anales.

Los quistes y senos pilonidales son una fuente de infección crónica de la zona coccígea que deben tratarse por exéresis quirúrgica.

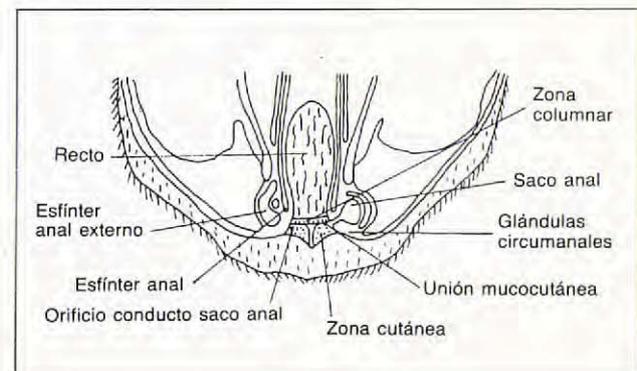
Las lesiones vegetantes evocan el penfigoide benigno de la mucosa, la sífilis, el linfogranuloma venéreo, la enfermedad de Cröhn, la amebiasis, la actinomicosis, los micetomas y las neoplasias.

El prurito anal, de intensidad variable, está presente en numerosas dermatosis anales y perianales como son las inflamatorias, las fisuras anales, sea cual sea su etiología, las neoplasias malignas, la oxiuriasis (no existe en el perro) y las infecciones micóticas. En la patogenia del prurito la contaminación fecal de las lesiones anales y perianales juega un papel determinante por vehicular bacterias, enzimas proteolíticas y alérgenos potenciales que inducen prurito e inflamación.

En individuos muy sensibles al estrés se ha descrito un síndrome perianal o dolor perianal crónico de etiología exacta desconocida y con ausencia de lesiones orgánicas.

Por último los tumores anales son raros y principalmente son epitelomas espinocelulares. En la piel perianal pueden surgir carcinomas de células basales y melanomas malignos, pero son raros.

Fig. 1. Esquema de sección transversal del recto y ano. Según Burrows, C.F.⁽²⁾.



ETIOLOGÍA Y ASPECTOS CLÍNICOS.

6

Piodermitis y pseudopiodermitis.

Piodermitis.



Foto 1. Absceso de saco anal drenado espontáneamente. Las lesiones son alopecia, eritema, edema y fistula en la zona del saco anal. Nótese igualmente el eritema y la erosión a nivel anal.

ABSCESOS DE LOS SACOS ANALES^(2, 8, 72) (Foto 1).

Los abscesos de los sacos anales son de curso agudo y generalmente unilaterales.

Los perros son presentados a la consulta por un dolor intenso en la región perianal acompañado de lamidos y mordisqueos. La zona perianal, situada en posición horaria de 16 y 20 h, aparece eritematosa, alopécica, edematosa, erosiva y en ocasiones con descargas purulentas.

Son numerosas las causas de impactación de los sacos anales (cambios en el carácter de la secreción glandular, heces blandas, seborrea) pero sólo son los casos crónicos los responsables de abscesos. El proceso comienza con fermentaciones del contenido del saco anal, para posteriormente causar una inflamación e infección de las paredes del saco y extenderse a los tejidos circundantes causando la formación de un absceso. Muchos géneros de

bacterias han sido aislados de sacos anales infectados, predominando *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Clostridium welchii*, *Proteus spp.* y *Staphylococcus spp.*

Según algunos autores una reacción inmunológica secundaria a la infección y la liberación de toxinas intervienen en la patogenia.

No existe predisposición de edad o sexo. En cambio mientras que algunos estudios demuestran una predisposición de las razas enanas (caniche y chihuahua), otros no.

El diagnóstico está basado en la localización de las lesiones, la citología y la bacteriología.

Los abscesos deben ser drenados por expresión manual o quirúrgicamente.

Localmente están indicados los tópicos antisépticos (solución de povidona yodada al 10 %, champúes a base de lactato de etilo o de peróxido de benzoilo al 2,5 %) y cremas antibióticas.

En caso de fiebre o de inflamación severa están indicados los antibióticos (cefalexina 30 mg/kg/día, vía oral, amoxicilina con ácido clavulánico 25 mg/kg/día, vía oral).

El tratamiento antibiótico, tópico y sistémico, será corregido en función del antibiograma. La extirpación del saco anal queda reservada a los casos recidivantes.



Foto 2. Necrosis, ulceración y trayectos fistuosos en un pastor alemán con celulitis perianal idiopática.

CELULITIS PERIANAL^(2, 8, 10, 16, 42, 54) (Foto 2).

La celulitis perianal es una piodermitis profun-

8

da, localizada y muy grave del ano, piel perianal y más raramente de la unión mucocutánea anal.

En numerosas ocasiones las celulitis perianales son confundidas con las fístulas perianales. Las verdaderas fístulas perianales, originadas desde la mucosa intestinal hacia la piel, son rarísimas en el perro.

La etiología exacta no está clara. Se sospecha que la base ancha del rabo y su bajo porte impiden una adecuada ventilación de la zona y facilitan el depósito de una película fecal. Todo ello irrita la zona y facilita la infección de los anejos (glándulas anales, sacos anales, folículos pilosos) por bacterias, principalmente *Staphylococcus spp.*, pudiendo eventualmente progresar hacia una furunculosis y celulitis. Además, de la región anal de perros sanos han sido aislados frecuentemente *Staphylococcus intermedius* y *Streptococcus canis*, pudiendo ser una fuente de contaminación de otras regiones corporales.

Aunque la más frecuente es la celulitis perianal idiopática, siempre debemos eliminar otras causas posibles como la demodexia, hipotiroidismo y corticoterapia tópica prolongada.

Los síntomas más comunes son un lamido constante en las lesiones, tenesmo y dolor, acompañándose en ocasiones de constipación o diarrea, hemorragia rectal, disquesia y pérdida de peso.

La zona afectada aparece negruzca, necrótica y ulcerada, con tractos fistulosos, además de tejido de granulación y descargas purulentas malolientes.

No existe predisposición sexual. La raza más afectada es el pastor alemán. La edad media de aparición es de 7 años.

El diagnóstico está basado en la citología cutánea, bacteriología y eventualmente en la histopatología (diagnóstico diferencial con neoplasias ulceradas).

El tratamiento de elección es el antibiótico, reservando la cirugía para los casos imposibles de controlar con una antibioterapia adecuada y prolongada. Por ello es aconsejable un antibiograma.

Localmente están indicados los tópicos antisépticos (clorhexidina, champúes a base de peróxido de benzoilo al 2,5 % o de lactato de etilo).

Vía oral suelen ser eficaces la amoxicilina con ácido clavulánico (25 mg/kg/día) y la cefalexina (30 mg/kg/día).

Pseudopiodermatitis.

DERMATITIS PIOTRAUMÁTICA^(2, 11, 26, 54).

Consideramos a la dermatitis piotraumática como una pseudopiodermatitis pues es el componente inflamatorio el que predomina, mientras que el componente bacteriano queda en un segundo plano.

La patogenia exacta no está clara. Uno de los autores (D.N. Carlotti) propone la hipótesis de que los autotraumatismos provocan la aparición de estas lesiones sólo en aquellos lugares donde existían previas lesiones de vasculitis responsables de la necrosis de la epidermis y del dermis. Estas lesiones de vasculitis podrían tener un origen inmunológico.

Mientras que en algunos perros el lamido y mordisqueo de la región anal no provoca la aparición de esta dermatosis, en otros aun con autotraumatismos mínimos sí se origina.

La dermatitis piotraumática anal es de aparición y extensión rápidas. Al principio el ano y/o la piel perianal aparecen inflamados y eritematosos, formando un área alopecica bien delimitada. Rápidamente la lesión se transforma en exudativa y finalmente en supurativa como resultado de la contaminación bacteriana secundaria.

Siempre debemos buscar una causa subyacente como son las dermatosis pruriginosas (alergias, ectoparasitosis), los problemas de sacos anales (impacción), etc.

El diagnóstico está basado en la citología e histopatología.

La histopatología cutánea muestra una necrosis y/o desaparición de la epidermis y de la dermis superficial. En la mitad superior de la dermis aparece un infiltrado inflamatorio polimorfo, con predominancia de polinucleares neutrófilos, difuso y perivascular o perifolicular.

Para su tratamiento están indicadas las soluciones astringentes o las cremas antibiociorticoideas (1 vez/día/5-7 días).

En los casos severos una corticoterapia vía oral (prednisolona 1 mg/kg/día en 2 tomas) puede ser necesaria.

Este tratamiento sintomático debe acompañarse siempre del tratamiento de la causa subyacente para así impedir las recidivas.

CELULITIS JUVENIL^(11, 26, 54)

También conocida como dermatitis granulomatosa estéril juvenil es una pseudopiodermatitis de etiología exacta desconocida. Se sospecha principalmente un origen viral, otras etiologías propuestas son fenómenos de hipersensibilidad y autoinmunes.

Es una dermatosis grave vesiculopustular, que afecta a las uniones mucocutáneas y aparece en cachorros de menos de 4 meses de edad.

En ocasiones la piel perianal está afectada. Las lesiones son edema, abscesos, pústulas y nódulos que al ulcerarse liberan un exudado purulento que recubre la zona lesionada. Lesiones de este tipo son también observadas a nivel facial y auricular.

Los abscesos intactos contienen un pus estéril.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica, la citología cutánea por punción y la bacteriología (pus intacto estéril).

El tratamiento está basado en una corticoterapia vía oral (prednisolona 1-2 mg/kg/día). En caso de complicaciones bacterianas un tratamiento antibiótico sistémico (jarabes pediátricos) está también indicado.

Dermatitis fúngicas.

CANDIDIASIS^(23, 26, 38, 54, 61, 76)

La candidiasis anal es una infección de la unión mucocutánea, ano y piel perianal causada por una especie de *Candida*, *C. albicans*.

Esta forma localizada puede extenderse por lamido a los genitales (vulva, prepucio, escroto). Una forma generalizada también ha sido descrita con anitis, pododermatitis, perionyxis, blefaritis, intertrigo labial.

Generalmente la infección es secundaria a estados inmunodeprimidos o debilitantes (corticoterapia prolongada, parvovirus, diabetes mellitus), antibioterapia prolongada. Además, la humedad persistente en la región anal favorece el desarrollo de la infección.

Clínicamente la candidiasis anal se presenta en sus primeros estadios como una anitis pruriginosa pasando rápidamente, debido al continuo lamido, a ser erosiva y muy dolorosa.

Las lesiones son placas eritematosas y exudativas, placas opacas, blancas y espesas.

Las infecciones bacterianas secundarias a menudo complican el proceso.

La candidiasis puede también complicar lesiones de dermatitis necrótica superficial y de dermatitis piotraumática.

No existe predisposición sexual ni racial. Los perros viejos están más frecuentemente afectados.

El diagnóstico está basado en la puesta en evidencia de las levaduras por impronta cutánea, cultivo micológico (medio Sabouraud o de Nickerson) e histopatología.

Su tratamiento es a la vez tópico y sistémico.

Localmente están indicadas las preparaciones a base de nistatina (2-3 veces/día/1-2 semanas) o de derivados imidazólicos (ketoconazol, miconazol, econazol, clotrimazol). La anfotericina B también es eficaz.

Vía sistémica está indicado el ketoconazol (10 mg/kg/día, vía oral, en 1 toma y durante la comida).

En caso de inmunosupresión el uso concomitante de levamisol (2-5 mg/kg 3 veces/semana, vía oral) puede ser interesante.

El tratamiento debe continuarse más allá de la curación clínica.

DERMATOFITOSIS^(26, 38, 54)

En ocasiones podemos observar lesiones perianales en casos de *dermatofitosis* generalizada o multifocal.

A este nivel provocan una dermatosis perianal poco o nada pruriginosa, nummular, alopecica, de evolución centrífuga y bordeada por un collarín epidérmico. Ésta es la lesión típica pero existen igualmente formas más o menos seborreicas, folliculitis dermatofíticas. En definitiva clínicamente puede adoptar muchas y variadas apariencias por lo que siempre lo tendremos en mente.

El diagnóstico está basado en el examen microscópico (pelos y escamas), en el cultivo micológico (medio de Sabouraud o DTM), lámpara de Wood (para *M. canis*) e histopatología.

Localmente, tras el afeitado del enfermo, están indicadas las aplicaciones generalizadas de clorhexidina o enilconazol al 0,2 % (2 veces/semana).

10 Además vía sistémica están indicadas la griseofulvina micronizada (50 mg/kg/día) o los derivados imidazólicos (ketoconazol 10 mg/kg/día).

El medio ambiente debe ser tratado con pulverizaciones de lejía, clorexidina o enilconazol.

INFECCIÓN POR MALASSEZIA^(23, 26, 38, 54).

Malassezia pachydermatis es una levadura lipófila que se desarrolla principalmente en regiones ricas en glándulas sebáceas. Por ello el ano y la región perianal son eventualmente una zona adecuada para su multiplicación.

A veces en infecciones generalizadas de *Malassezia pachydermatis* la región perianal está afectada.

Clínicamente a nivel perianal causa una dermatitis seborreica, eritematosa y maloliente. Además, los estados queratoseborreicos, la humedad, la hiperplasia epidérmica y la antibioterapia local facilitan su multiplicación.

El diagnóstico está basado en la impronta cutánea, el cultivo micológico (medio de Sabouraud o DTM) e histopatología cutánea.

Para su tratamiento, tópico y sistémico, están indicados los derivados imidazólicos (miconazol o ketoconazol, 2 veces/día, localmente y ketoconazol, 10 mg/kg/día, vía oral). La clorexidina es también un buen tópico.

Dermatitis parasitarias.

TROMBICULOSIS^(5, 7, 54, 56, 81).

Sólo las formas larvianas de *Trombicula* (*Neotrombicula autumnalis*) son parásitas del perro.

Las larvas, de color anaranjado, pueden parasitar cualquier región corporal pero principalmente se fijan en aquellas de piel fina y en contacto con el suelo, como la región perianal, párpados, labios, morro, base de las orejas y espacios interdigitales.

Los síntomas clínicos son variables. Generalmente a nivel perianal provocan una anititis muy pruriginosa con erupciones papulocostrosas. Más raramente la dermatosis es apruriginosa, con pústulas y costras.

Su presencia es temporal en el hospedador, for-

mando colonias anaranjadas, pero los síntomas pueden persistir tras su desaparición.

No existe predisposición de raza, sexo o edad.

El diagnóstico está basado en la visualización de las colonias anaranjadas y en el raspado cutáneo.

Estos ácaros son muy sensibles a los acaricidas (organoclorados, organofosforados, carbamatos, piretroides, amitraz). En general 1 ó 2 tratamientos son suficientes.



Foto 3. Eritema anal y perianal, con alopecia y comedones perianales en un siberian husky joven con demodexia multifocal (diagnóstico diferencial con una dermatosis que responde a la administración de cinc).

DEMODECIA^(26, 32, 43, 54, 59) (Foto 3).

Este parásito intrafolicular, *Demodex canis*, es transmitido durante la lactación de la madre a las crías. A nivel perianal provoca una dermatosis alopécica, seborreica y comedonosa, frecuentemente infectada y denominándose entonces piodemodexia. Su principal expresión clínica a nivel perianal es la celulitis perianal bacteriana (ver más arriba).

La infestación puede ser generalizada, multifocal o localizada.

En el adulto siempre debemos buscar una causa subyacente: hiperadrenocorticismos espontáneo, hipotiroidismo, neoplasias (melanoma), diabetes

12

mellitus, enfermedades hepáticas, yatrógena (corticoterapia, antimetabólicos citotóxicos).

El diagnóstico está basado en el raspado cutáneo y, eventualmente, en la histopatología.

Las formas localizadas de los cachorros a menudo regresan espontáneamente sin tratamiento alguno.

En el adulto además del tratamiento acaricida (amitraz) debemos corregir las patologías o causas subyacentes.

Para su tratamiento, y tras afeitado del enfermo, están indicados los champús antisépticos (peróxido de benzoilo al 2,5 %) junto con fricciones de amitraz (0,025 %-0,1 % 1 vez/semana).

En caso de piodemodexia un tratamiento antibiótico enérgico (ver celulitis perianal) es necesario.

Casos de demodexia generalizada resistentes al amitraz han sido tratados con éxito con ivermectina (600 mcg/kg/día/7 semanas, vía oral)⁽⁵⁹⁾. La ivermectina no está aprobada para su uso en perros.

La milbemycina a la dosis de 0,5-1 mg/kg/3 meses, vía oral, ha dado excelentes resultados en EUA (no comercializada en Europa). Debido a su elevado coste su uso queda reservado a los casos resistentes al amitraz.



Foto 4. Dermatitis exudativa, ulcerativa y seborreica del ano y piel perianal en un perro con leishmaniasis (éste era el único síntoma clínico).

LEISHMANIASIS^(6, 9, 20, 21, 22, 26, 39) (Foto 4).

Casi todos los autores coinciden en que las lesiones cutáneas de la leishmaniasis canina son muy frecuentes y pleomórficas.

Éstas se localizan principalmente a nivel cutáneo, más raramente en las uniones mucocutáneas (labios).

Las lesiones cutáneas descritas son una dermatosis exfoliativa, una dermatosis erosiva y ulcerativa, una dermatosis pustular estéril, una dermatosis nodular, despigmentación nasal y onicogriposis.

La bibliografía manejada por los autores no especifica lesiones del ano, piel perianal y unión mucocutánea anal.

Uno de los autores (D.N. Carlotti) presenta un caso de leishmaniasis canina en un caniche macho de 3 años. Las únicas lesiones cutáneas estaban localizadas a nivel anal y perianal. Consistía en una anitís crónica congestiva y atrófica evolutiva hacia una dermatosis ulcerativa del ano y piel perianal.

La leishmaniasis canina siempre debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las dermatosis ulcerativas crónicas anales y perianales.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica, la puesta en evidencia de parásitos (impronta cutánea, citología por punción de ganglios linfáticos o médula ósea, histopatología), electroforesis de proteínas séricas, serología (inmunofluorescencia indirecta, ELISA).

La histopatología cutánea revela una dermatosis granulomatosa (principalmente histiocitaria) nodular o difusa, una dermatosis ulcerativa o una dermatosis pustular estéril y sin acantolisis. Los amastigotes no son siempre visibles con la coloración de hematosilina eosina. Más sensible y específica es la coloración con inmunoperoxidasa⁽¹⁷⁾.

El tratamiento está basado en el uso del antimonio de N metil glucamina (Glucantime®: 150-300 mg/kg/2 días IM, 15-20 inyecciones o 80-100 mg/kg/día IM). En caso de resistencias o intolerancias la asociación de ribosido de alopurinol es interesante por sus efectos sinérgicos con el antimonio y por inhibir la síntesis proteica en los parásitos.



Foto 5. *Dermatitis papular y exudativa debida a infestación por Trichuris vulpis (nótese los parásitos).*



Foto 6. *Dermatitis pruriginosa anal y perianal secundaria a una alergia alimentaria. Nótese la alopecia, el eritema y la hiperpigmentación perianal.*

13

TRICURIASIS⁽⁶⁷⁾ (Foto 5).

Infestaciones masivas del intestino grueso por *Trichuris vulpis* pueden ocasionar lesiones de la mucosa anal, unión mucocutánea y piel perianal adyacente.

Como consecuencia del prurito y malestar local el enfermo se lame y mordisquea la región anal, ocasionándose una dermatitis eritematosa con excoriaciones.

El diagnóstico está basado en la puesta en evidencia de los parásitos por coprología.

El tratamiento está basado en el uso de antihelmínticos eficaces contra *Trichuris vulpis* (fenbendazol: 50 mg/kg/3 días, repetir después de 2-3 semanas y de 2 meses, mebendazol: 50-400 mg 2 veces por día/5 días y febantel: 10 mg/kg 1 vez por día/3 días).

Enfermedades inmunológicas.

ALERGIAS^(14, 15, 33, 37, 62-65, 82) (Foto 6).

Las dermatosis anales y perianales asociadas a una alergia son debidas al lamido y mordisqueo ocasionados por el síntoma dominante en estos procesos: el prurito.

En la mayoría de los casos las lesiones son eritema e irritación, pudiendo a veces evolucionar hacia excoriaciones, foliculitis perianales y dermatitis piodramática. En los casos crónicos la región aparece hiperpigmentada y liquenificada.

Son pocos los casos de dermatitis alérgicas o localización exclusivamente anal o perianal; estos perros alérgicos generalmente presentan además otros síntomas como frotamientos de la cara, lamido de extremidades, otitis, etc.

Las dermatosis anales y perianales de origen alérgico están más frecuentemente asociadas a una atopia o a una alergia alimentaria que a una dermatitis por contacto.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la

14

clínica, las pruebas *in vivo* (pruebas cutáneas, prueba de los parches, régimen de eliminación), las pruebas *in vitro* (test de degranulación de basófilos⁽⁶³⁾, dosificación de Ig G específicas de alérgenos, transferencia pasiva heteróloga de anticuerpos anafilácticos⁽⁶⁴⁾ e histopatología cutánea.

El control de la alergia alimentaria y de la dermatitis de contacto depende de la evicción del alérgeno responsable en cada caso.

Para los perros atópicos la desensibilización específica da buenos resultados (aproximadamente en 70 % de los casos).

Según las necesidades podremos asociarla a una terapéutica sintomática antipruriginosa: antihistamínicos vía oral (oxatomida 1-2 mg/kg 2 veces/día, amitriptilina 1 mg/kg 2 veces/día, ketotifeno 1 mg/kg 2 veces/día, cetirizina 5-10 mg/kg/día)⁽³⁷⁾, ácidos grasos esenciales vía oral, corticoterapia vía oral (prednisolona 0,5-1 mg/kg/día, en 2 tomas y luego día alterno) e inhibidores de la recaptura de la serotonina (fluoxetina 1 mg/kg 2 veces/día)⁽³⁷⁾.



Foto 7. Dermatitis ulcerativa anal y perianal en un perro con penfigoide ampollar.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES^(26, 33, 54)
(Foto 7).

Distinguiremos enfermedades autoinmunes propiamente dichas donde el componente dermatológico no es exclusivo (lupus eritematoso sistémico) y dermatosis autoinmunes donde la afección es exclusivamente cutánea (pénfigo vulgar y penfigoide ampollar).

El *lupus eritematoso sistémico* es una enfermedad autoinmune multisistémica caracterizada por la producción de autoanticuerpos frente a una gran variedad de antígenos tisulares.

Según algunos autores, las lesiones cutáneas sólo están presentes en el 20 % de los afectados, generalmente se acompañan de fiebre, glomerulonefritis, poliartritis, pérdida de peso y anemia hemolítica.

Las lesiones de la unión mucocutánea anal, ano y piel perianal son eritema, costras, despigmentación, vesículas y úlceras. Estas mismas lesiones pueden encontrarse en otras uniones mucocutáneas y mucosas.

Otras localizaciones cutáneas más frecuentes son la cara, orejas y parte distal de las extremidades.

El collie, pator de Shetland, spitz, pastor alemán y caniche están predispuestos. No existe predisposición sexual o etaria.

El *penfigoide ampollar* es una dermatosis autoinmune caracterizada por la producción de autoanticuerpos frente a antígenos localizados en la unión dermoepidérmica.

Las lesiones de la unión mucocutánea anal, ano y piel perianal son ampollas y úlceras, que también pueden estar presentes en vulva y prepucio. Estas localizaciones generalmente se acompañan de lesiones a nivel oral, perioral, periorbital, axilas, vientre y cara interna de pabellones auriculares.

El doberman pinscher, collie y dachshund son razas predispuestas. No existe predisposición sexual. La afección es más común en perros viejos.

El *penfigo vulgar* es una dermatosis autoinmune caracterizada por la producción de autoanticuerpos frente a los desmosomas.

La piel perianal, el ano y la unión mucocutánea anal, junto a la labial, palpebral, prepucial y vulvar se encuentran frecuentemente afectadas. Las lesiones son vesiculosas y erosivas. Cerca del 90 %

16

de los afectados presentan úlceras bucales. No existe predisposición de raza, sexo o edad.

El pénfigo foliáceo raramente se acompaña de lesiones a nivel mucoso y mucocutáneo, y por tanto anal.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica, la citología cutánea (evidencia de acantocitos en el pénfigo vulgar), la histopatología y en el dosage de anticuerpos antinucleares (lupus eritematoso sistémico).

La histopatología cutánea del pénfigo vulgar muestra una vesiculación suprabasilar con acantólisis; las células basales de la epidermis presentan una disposición en «lápidas» al permanecer fijadas a la lámina basal constituyendo el suelo de la vesícula o hendidura.

En el penfigoide ampollar las vesículas son subepidérmicas, sin acantocitos pero con eosinófilos y/o neutrófilos.

En el lupus eritematoso sistémico a nivel epidérmico encontramos una degeneración hidrópica de las células basales y aparición de cuerpos de Civatte (células basales necrosadas), pudiendo provocar la formación de vesículas. En la dermis superficial aparece un infiltrado inflamatorio liquenoide o de interfase y una incontinencia pigmentaria.

Estas dermatosis son generalmente muy graves por lo que el tratamiento debe ser enérgico desde un principio.

Clásicamente está indicada la asociación de corticoides (prednisolona 2-4 mg/kg/día en 2 tomas, vía oral) con agentes citotóxicos (azatioprina 0,5-2 mg/kg/día, vía oral, ciclofosfamida 2 mg/kg/día, vía oral o cloranbucil 0,2 mg/kg/día, vía oral). Según la evolución de la enfermedad disminuirémos la dosis de corticoides y pasaremos a una administración a día alterno.



Foto 8. Excoriaciones y erosiones anales y perianales en un perro con eritema multiforme mayor (síndrome de Stevens Johnson). Nótese la dermatosis exfoliativa (escamas psoriasiformes y amarillentas).



Foto 14. Dermatitis exudativa y erosiva anal y perianal en un perro con TEN (necrólisis tóxica epidérmica).

ERITEMA MULTIFORME. NECRÓLISIS TÓXICA EPIDÉRMICA Y REACCIONES «PENFIGO LIKE»^(26, 27, 33, 50, 54, 55, 69) (Fotos 8 y 14).

Son tres patrones de reacción cutánea de etiología multifactorial.

La etiología más frecuente es una alergia medicamentosa.

Distinguimos dos formas clínicas de *eritema multiforme* según su gravedad:

- eritema multiforme menor.
- eritema multiforme mayor o síndrome de Stevens Johnson.

Es la forma mayor la responsable de lesiones a nivel de las uniones mucocutáneas, además de la piel (principalmente del tronco).

Junto a la unión mucocutánea anal aparecen también afectadas la palpebral, labial, auricular, etc.

Las lesiones anales y de la unión mucocutánea anal son muy dolorosas, ulcerativas y escamocostrosas.

La reacción es de aparición aguda y a menudo se acompaña de una alteración del estado general (fiebre, anorexia, deshidratación).

En ocasiones el enfermo presenta recidivas durante su recuperación, o incluso puede evolucionar hacia una necrólisis epidérmica tóxica.

El pronóstico es muy reservado y depende, en gran parte, de la rapidez del diagnóstico.

La *necrólisis epidérmica tóxica* o TEN se aproxima mucho al eritema multiforme mayor y su diferenciación clínica es controvertida.

Clínicamente hablaremos de síndrome de Lyell o TEN cuando las lesiones cutáneas sean más extensas y graves que las descritas en el eritema multiforme mayor y cuando el estado general del individuo esté muy degradado, estando gravemente comprometida su vida.

Las lesiones cutáneas son multifocales o generalizadas y a menudo afectan a la unión mucocutánea anal y ano. Las lesiones son necróticas, vesiculoampollares, ulcerativas y muy dolorosas.

Reacciones *penfigo like* (o autoinmune like) han sido inducidas en el perro tras la administración de medicamentos. Las lesiones suelen afectar las orejas, la cavidad oral, las almohadillas plantares y otras uniones mucocutáneas.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica y la histopatología cutánea.

La histopatología cutánea del eritema multiforme mayor muestra una necrosis individual de queratinocitos (apoptosis) en todos los estratos epidérmicos, que frecuentemente confluyen formando grandes playas de necrosis. La dermis superficial presenta un infiltrado linfocitario e histiocitario.

Estos linfocitos en ocasiones migran hasta la epidermis, rodeando a los queratinocitos necróticos y ocasionando así una imagen muy sugestiva de reacción medicamentosa (satelitosis).

En el TEN la necrosis epidérmica es en «masa», semejante a la de una quemadura. Esta necrosis provoca la separación de la epidermis de la dermis ocasionando la aparición de grandes vesículas. En este tipo de patrón no existe el infiltrado dérmico de interfase presente en el eritema multiforme mayor.

En las reacciones penfigo like la imagen histopatológica más frecuente es la de un pénfigo foliáceo (pústulas intraepidérmicas superficiales con acantocitos).

Para su tratamiento se interrumpió toda medicación, sobre todo antibioterapia. El tratamiento queda limitado al uso de tópicos antisépticos y a la fluidoterapia (Ringer lactato 80 ml/kg/24 h) en caso de deshidratación severa.

SÍNDROME UVEOCUTÁNEO^(26, 28, 48, 52, 54, 77)

También llamado pseudosíndrome de Vogt-Koyanagi es un síndrome raro del perro, probablemente de patogenia autoinmune. En el hombre se ha descrito una hipersensibilidad mediada por células (tipo IV) contra la melanina. Mecanismos similares son propuestos para el perro.

El síndrome se caracteriza por una uveítis y una despigmentación facial (nariz, labios, párpados), y a veces del escroto, vulva y almohadillas plantares.

Las lesiones perianales son menos habituales y suelen acompañarse de otras localizaciones más características. Las lesiones inicialmente de despigmentación facilitan la posterior ulceración y formación de costras.

Generalmente la afección ocular precede o aparece simultáneamente a la cutánea.

No existe predisposición de sexo o edad.

Las razas akita, samoyedo, siberian huskies, alaskan malamute, chow-chow y sus cruces están consideradas como predisuestas.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica (trastornos oculares y despigmentación) y la histopatología cutánea.

La histopatología cutánea muestra un infiltra-

18

do liquenoide de grandes células de tipo histiocitario en la dermis. En ocasiones se observa un descenso en el número de melanocitos epidérmicos.

Como tratamiento está indicada la corticoterapia (prednisolona 1-2 mg/kg/día, vía oral) sola o combinada con un inmunosupresor (azatioprina 2 mg/kg/día, luego descender hasta 0,5 mg/kg/día, vía oral).

Las lesiones oculares serán tratadas con un colirio midriático (atropina 1 %) y con corticoesteroides tópicos o subconjuntivales.

nivel local provoca el uso abusivo de tópicos corticoesteroides.

La región perianal está por tanto predispuesta al desarrollo de infecciones bacterianas como foli- culitis, furunculosis y celulitis perianales. Esta infección transforma un cuadro poco o nada pruriginoso, típico de disendocrinia, en otro altamente pruriginoso. Además también son posibles las infecciones secundarias por levaduras y dermatofitos. No son raras estas infecciones en perros alérgicos tratados con corticoides retard y afectos finalmente de un síndrome de Cushing yatrógeno.



Foto 9. Alopecia, eritema y calcinosis perianales en un perro con síndrome de Cushing yatrógeno.



Foto 13. Dermatitis perianal seborreica y comedonosa en un perro con síndrome de Cushing espontáneo (únicas lesiones cutáneas).

Disendocrinias.

SÍNDROME DE CUSHING^(12, 18, 47, 60)

(Fotos 9 y 13).

La depresión del sistema inmunitario y la atrofia cutánea y folicular consecuencia del exceso de cortisol sanguíneo (yatrógeno y espontáneo) predisponen al desarrollo y perennización de infecciones en estos enfermos. Un efecto «similar» a

Además de estas lesiones de origen infeccioso, a nivel perianal podemos encontrar lesiones que- ratoseborreicas y depósitos de calcio ectópicos.

Clínicamente estos depósitos de calcio provocan una dermatitis anal pruriginosa y dolorosa. Las lesiones son pequeñas pápulas blanquecinas o bien placas arciformes, eritematosas y a veces ulceradas. Estas lesiones también son un terreno propicio para el desarrollo de infecciones secundarias. La patogenia de estos depósitos ectópicos de calcio está

20

poco clara. Se piensa que el aumento en la gluconeogénesis y catabolismo proteico debidos al exceso de cortisol provocan una reorganización en la estructura molecular de las proteínas (colágeno dérmico) y la formación de una matriz orgánica que atrae y fija el calcio. Según un estudio⁽¹²⁾ un 40 % de los perros afectados de Cushing espontáneo presentan lesiones de calcinosis cutánea y un 15 % en caso de Cushing yatrógeno.

El diagnóstico está basado en el coeficiente cortisol urinario y creatinina urinaria, prueba a la ACTH, dosaje de la ACTH, frenado suave con dexametasona, frenado fuerte con dexametasona, radiología, ecografía e histopatología cutánea.

La histopatología cutánea muestra una atrofia generalizada (epidermis, infundíbulo folicular, glándulas sebáceas) y folículos pilosos en fase telógena. La visualización de calcinosis cutánea es diagnóstica.

Clásicamente el tratamiento de hiperadrenocorticismo de origen pituitario está basado en el O,p'-DDD (inducción a 50 mg/kg/día en 2 tomas, mantenimiento 25-50 mg/kg/semana, vía oral) y el de tumores de las glándulas subrenales en el ketoconazol (30 mg/kg/día en 2 tomas, vía oral).

Según un estudio⁽⁶⁰⁾ el ketoconazol ha sido también eficaz en el tratamiento del hiperadrenocorticismo de origen pituitario a la dosis de 10-15 mg/kg 2 veces/día, vía oral).

HIPOTIROIDISMO^(17, 19, 54).

Los perros hipotiroideos verdaderos están predisuestos a desarrollar piodermatitis, generalmente profundas, crónicas y recurrentes como la celulitis perianal (ver celulitis perianal).

Esta predisposición es debida al estado queratoseborreico crónico y principalmente a un sistema inmune deficiente (depresión de la inmunidad de tipo humoral, deficiente funcionamiento de los linfocitos T y reducción en el número de linfocitos circulantes).

La deficiente cicatrización de las lesiones en estos perros hipotiroideos posiblemente favorece su cronicidad.

A nivel perianal también podemos observar lesiones queratoseborreicas.

En ocasiones perros con celulitis perianales, cró-

nicas y recurrentes presentan simultáneamente una actividad tiroidea disminuida, sin ser verdaderos hipotiroideos («euthyroid sick» syndrome).

El diagnóstico está basado en la dosificación de la T 4 libre, prueba a la TSH, prueba terapéutica e histopatología cutánea.

La histopatología cutánea muestra una epidermis y un infundíbulo folicular moderadamente hiperplásicos.

Para su tratamiento está indicada la suplementación con levotiroxina sódica (20 mcg/kg/día en 2 tomas, vía oral, posteriormente en 1 toma). Los perros viejos, cardíacos, con insuficiencia renal y diabéticos comenzarán con 10 mcg/kg/día en 2 tomas, aumentando progresivamente la dosis.

DERMATITIS NECROLÍTICA SUPERFICIAL^(26, 53, 78).

También llamada síndrome hepatocutáneo o dermatosis diabética, la dermatitis necrolítica superficial es una afección rara del perro viejo (>10 años), consecuencia de una disfunción hepática y/o pancreática.

La afección está mayoritariamente asociada a hepatopatías severas responsables de una hiperglucagonemia leve o severa (>1000 pg/ml en caso de glucagonoma) por descenso en el metabolismo del glucagón a nivel hepático. A diferencia con el eritema necrolítico migratorio humano los glucagonomas son raros en el perro. La patogenia no está totalmente aclarada. Se sospecha que la hiperglucagonemia resultante estimula la gluconeogénesis provocando primero una hipoaminoacidemia y en fase terminal una diabetes mellitus. La hipoaminoacidemia parece intervenir en la génesis de las lesiones cutáneas por provocar una reducción de las proteínas epidérmicas.

Otra teoría propone que los niveles elevados de glucagón pueden causar un incremento de los niveles de ácido araquidónico y de sus metabolitos proinflamatorios en la piel. Los traumas locales estimularían la activación de esta cascada inflamatoria a nivel cutáneo.

A nivel de la unión mucocutánea anal la enfermedad causa una dermatosis eritematosa, erosiva, ulcerativa con exudados y costras espesas y adherentes. Las lesiones son pruriginosas y dolorosas.

Otras localizaciones frecuentes son las almohadillas plantares, la región periocular, los labios, las orejas y los genitales externos.

Las infecciones secundarias de las lesiones por bacterias y levaduras son frecuentes.

No existe predisposición racial. Las hembras y los perros de más de 10 años se encuentran predispuestos.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica, la exploración de la bioquímica hepática (GPT, PAL, albúmina), hiperglucagonemia (leve a severa), glucemia (normal al principio, elevada en estadios avanzados), prueba de intolerancia a la glucosa, anemia no regenerativa e histopatología cutánea.

La histopatología cutánea muestra una imagen tricolor (rojo, blanco, azul) que corresponde a la hiperqueratosis paraqueratósica, al edema intra e intercelular y a la necrosis de la mitad superior de la epidermis, además de una hiperplasia del estrato basal epidérmico.

La enfermedad es mortal en pocos meses.

En caso de glucagonoma está indicada su extirpación.

En el hombre una hiperalimentación a base de aminoácidos permite a menudo la regresión de los síntomas. En el perro dicha terapéutica no ha sido aún probada.



Foto 10. Placas escamocostrosas, comedones, liquenificación e hiperpigmentación perianales en una dermatosis que responde a la administración de vitamina A.

21

Dismetabolismos.

DERMATOSIS NUTRICIONALES^(26, 29, 30, 44, 54, 73)
(Foto 10).

Incluimos en este grupo las dermatosis que responden a la administración de cinc y de vitamina A y la acrodermatitis letal del bull terrier.

Las dermatosis nutricionales se caracterizan por un gran polimorfismo clínico y por las dificultades de poner en evidencia el origen exacto de la carencia (exógena, defectos en la absorción, defectos en el metabolismo, etc.). Estas dermatosis son debidas a trastornos en la queratinización (de la epidermis y/o folículos pilosos) que clínicamente se manifiestan como placas queratoseborreicas.

La presencia de una dermatosis perianal eritematocostrosa en un perro joven de raza nórdica es sugestiva de una *dermatosis sensible al cinc (síndrome tipo I)*. Las lesiones son placas espesas escamocostrosas adheridas a una piel eritematosa. El prurito es variable, intensificándose en caso de complicación bacteriana. Generalmente el enfer-

22

mo presenta además otros orificios corporales (labios, región periocular, región auricular) y puntos de presión (almohadillas plantares, codos, etc.) afectados. Este síndrome también ha sido descrito en adultos y en otras razas como doberman, dogo alemán y gran danés.

Lesiones semejantes podemos observarlas en camadas de cachorros de razas grandes alimentados con raciones excesivamente ricas en fitatos (cereales) y calcio que ocasionan una disminución en la absorción del cinc (*síndrome tipo II*). Este síndrome de tipo II en ocasiones presenta además erosiones, úlceras y una alteración del estado general presentando gran similitud con la dermatosis por alimento canino genérica descrita por Soussa e Ihrke donde se sospecha una deficiencia de vitaminas y oligoelementos de la ración. En estas dos últimas dermatosis la corrección de la dieta y la suplementación temporal en cinc hacen regresar las lesiones definitivamente.

La *acrodermatitis letal del bull terrier* es consecuencia de un defecto hereditario de tipo autosómico recesivo en la absorción y metabolismo del cinc. La ineficacia de la administración intravenosa de cinc sugiere un defecto en su metabolismo a nivel celular.

Las lesiones cutáneas son la consecuencia de un déficit grave en cinc, responsable también de una alteración del estado general (diarrea, bronconeumonía, crecimiento retardado).

La unión mucocutánea anal, ano y piel perianal pueden estar afectadas presentando una dermatosis eritematosa, exfoliativa y en ocasiones papular. En estos perros son frecuentes las infecciones secundarias por lo que la región anal puede además presentar complicaciones bacterianas o micóticas, aumentando el prurito.

Este síndrome sólo ha sido descrito en el bull terrier, no existiendo predisposición sexual. La enfermedad se manifiesta pocos meses después del nacimiento.

La *dermatosis que responde a la administración de vitamina A* ha sido descrita casi exclusivamente en el cocker spaniel y estaría en relación con un déficit epidérmico en vitamina A (sea por defecto en su utilización o en su captura) de origen hereditario. La dermatosis se localiza principalmente en las regiones torácica y abdominal, pudiendo afectar a veces a la región perianal. Las lesiones son

placas escamosas adheridas a piel y pelos, pápulas foliculares, proyecciones de queratina folicular, comedones y placas alopecicas multifocales. El enfermo presenta frecuentemente un fuerte olor seboreico y una otitis bilateral eritematoceruminosa. El diagnóstico diferencial con el síndrome queratoseboreico idiopático del cocker spaniel puede presentar problemas.

El diagnóstico de estas dermatosis nutricionales está basado en la anamnesis, la clínica y la histopatología cutánea.

La histopatología cutánea de la dermatosis que responde a la administración de cinc se caracteriza por una hiperqueratosis paraqueratósica marcada, tanto epidérmica como folicular. Además existe una acantosis y espongiosis de la epidermis y del infundíbulo folicular.

En la dermatosis que responde a la administración de vitamina A la hiperqueratosis es ortoqueratósica y está localizada principalmente a nivel folicular, formando tapones de queratina que dilatan los folículos pilosos. Esta hiperqueratosis es moderada a nivel epidérmico.

El tratamiento de la dermatosis que responde a la administración de cinc está basado en la suplementación con cinc metionina.

Para el síndrome tipo I el tratamiento es de por vida a la dosis de 15-30 mg/10 kg/día, vía oral, en 1 toma.

El síndrome tipo II suele responder bien a la dosis de 15 mg/10 kg/7-10 días, vía oral.

Debe acompañarse de un reequilibrio de la ración alimentaria.

El síndrome tipo III carece de tratamiento y es mortal.

El tratamiento de las dermatosis que responden a la administración de vitamina A está basado en la administración de vitamina A alcohol (retinol) a la dosis de 625-800 UI/kg/día, vía oral.

Genodermatosis.

DERMATOMIOSITIS FAMILIAR CANINA^(26, 34-36, 40, 79)

La dermatomiositis familiar canina es una inflamación hereditaria de la piel y músculos de etio-

24

logía exacta desconocida. Se han propuesto causas autoinmunes y virales.

La afección ha sido descrita principalmente en el collie y shetland pero también en otras razas (pastor australiano, labrador, chow-chow y kuvasz).

La literatura no especifica lesiones de la unión mucocutánea anal en la dermatomiositis familiar canina pero sí en la dermatosis ulcerativa del collie y pastor de shetland adultos, considerada actualmente como una variante de la primera.

Las lesiones son vesiculoampollas muy transitorias y sobretodo úlceras que afectan principalmente a las axilas e ingles, pudiendo alcanzar en ocasiones la unión mucocutánea anal, ocular, bucal y genital.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica, la electromiografía, la dosificación de Ig G séricas y la histopatología cutánea y muscular.

La histopatología cutánea muestra una atrofia folicular, una fibrosis perifolicular y una degeneración hidrópica y necrosis de las células basales epidérmicas. A nivel epidérmico como consecuencia de la degeneración hidrópica de las células basales pueden formarse vesículas.

La evolución oscilante de la enfermedad dificulta el estudio de la eficacia de los tratamientos empleados.

Como tratamiento se ha empleado la corticoterapia (1-2 mg/kg cada 12 horas, vía oral) y la vitamina E (100-400 UI/día, vía oral) con resultados inconstantes. La pentoxifilina (400 mg, 1 ó 2 veces/día, vía oral) y la niacinamida (nicotinamida) con tetraciclina (250-500 mg de cada una/perro, 3 veces/día, vía oral) han sido citadas como útiles en ciertos casos.

EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR^(4, 58).

La unión mucocutánea anal puede estar afectada en casos de epidermolisis ampollar de la unión.

En el hombre esta genodermatosis es debida a una ausencia o anormalidad de los hemidesmosomas, ocasionando la formación de ampollas al mínimo traumatizado.

En la especie canina esta enfermedad ha sido descrita en las razas caniche y beauceron. Es transmitida de un modo autosómico recesivo y diagnosticada al nacimiento o poco después.

Las lesiones son vesículas, erosiones, úlceras y costuras a nivel mucocutáneo y de la cavidad oral (principalmente paladar).

El diagnóstico depende de la anamnesis, la clínica, la histopatología cutánea y la microscopía electrónica.

La histopatología cutánea muestra la presencia de vesículas dermoepidérmicas en el seno de la lámina lúcida, apreciándose la lámina densa en el suelo de la vesícula.

No existe un tratamiento etiológico y la mayoría de los perros son eutanasiados.

ASTENIA CUTÁNEA^(26, 45, 54).

También llamada síndrome de Ehlers-Danlos es una enfermedad rara, congénita y hereditaria, transmitida de un modo autosómico dominante en el perro.

Se caracteriza por una hiperextensibilidad y fragilidad cutánea debido a una fragmentación, acortamiento y desorganización de las fibras de colágeno dérmicas.

La afección es generalizada, incluyendo la piel perianal.

Otros tejidos conectivos pueden verse afectados causando así una laxitud en los ligamentos de las articulaciones y una fragilidad capilar (hematomas).

El diagnóstico está basado en la clínica, la histopatología cutánea y la microscopía electrónica cutánea.

El tratamiento es preventivo evitando todo traumatismo y suturando las lesiones rápidamente.

ICTIOSIS^(1, 26, 44, 54).

Las ictiosis son un grupo de trastornos de la queratinización hereditarios, muy raros en el perro.

Una de sus formas congénitas, la ictiosis laminar, es la más frecuente en el perro.

Clínicamente se caracteriza por una dermatosis escamosa y alopecica, multifocal (cara, almohadillas plantares, vientre, zonas de flexión) o generalizada.

Las escamas, de color gris o marrón claro, están íntimamente adheridas a la piel y con una dispo-

sición en «escamas de pescado».

En caso de depósitos en la piel perianal pueden ocasionar fisuras perianales y complicarse de piodermitis secundarias.

El diagnóstico de certitud es histopatológico.

La histopatología cutánea muestra una hiperqueratosis ortoqueratósica marcada a nivel epidérmico y folicular. El estrato granuloso epidérmico aparece normal o hiperplásico.

El tratamiento es sintomático. Está basado en el uso de tópicos queratolíticos (ácido salicílico), queratoreguladores (coaltar) y emolientes.

Los retinoides de síntesis han sido utilizados con éxito en las razas terriers afectas de ictiosis laminar (isotretinoína 1-2 mg/kg/día, vía oral, luego a día alterno; etretinato 1-2 mg/kg/día, vía oral, mejor tolerado).

Dermatitis psicógenas.

PSICODERMATOSIS ANAL^(54, 66, 72).

Debemos recalcar que esta afección es muy rara.

Ha sido descrita principalmente en razas nerviosas (caniche).

Su diagnóstico sólo puede realizarse tras la exclusión de otras dermatosis anales, especialmente de las pruriginosas (alergias, parasitarias, infecciosas, patología de los sacos anales, etc.).

Estos perros presentan un trastorno en el comportamiento caracterizado por un lamido y mordisqueo frecuente de la región anal. Las lesiones son primero eritematosas y posteriormente liquenificadas e hiperpigmentadas.

Dermatitis idiopáticas.

SEBORREA IDIOPÁTICA PRIMARIA^(2, 26, 41, 44, 46, 54).

Esta dermatosis hereditaria en el cocker spaniel americano es debida a una alteración en el ciclo de recambio epidérmico como resultado de un defecto primario a nivel celular⁽⁴⁶⁾.

Es sobretodo en la seborrea grasa idiopática primaria del cocker spaniel americano donde podemos encontrar lesiones perianales. Esta dermatosis,

más raramente, también ha sido descrita en otras razas (springer spaniel, basset hound, west highland terrier, shar pei y retriever).

En el cocker las lesiones típicas son una seborrea periorificial, una otitis eritematoceruminosa y lesiones de dermatitis seborreica en el cuello.

Estos perros pueden presentar en la piel perianal depósitos de escamas grasientas, amarillentas, a veces en placas compactas, y lesiones de dermatitis seborreica (alopécicas, eritematosas, inflamadas y con infecciones bacterianas). Las lesiones crónicas, debido al prurito y a la inflamación, aparecen hiperpigmentadas y liquenificadas.

La hipersecreción glandular de los sacos anales de estos enfermos predispone a su impactación.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica, la exclusión de causas de seborrea secundaria y la histopatología cutánea.

La histopatología cutánea muestra una hiperqueratosis ortoqueratósica y paraqueratósica epidérmica, una hiperqueratosis folicular con distensión folicular y una queratina amorfa (disqueratosis).

Como tratamiento están indicados los tópicos antiseborreicos (azufre), queratolíticos (ácido salicílico, peróxido de benzoilo al 2,5 %) y queratoreguladores (coaltar). Deben ser aplicados sobre el enfermo al menos 2-3 veces/semana.

El etretinato (retinoide de síntesis) a la dosis de 1 mg/kg/día, vía oral, ha dado buenos resultados en el cocker americano, setter irlandés, golden retriever y sus cruces (no utilizar en reproductores).

DERMATITIS LIQUENOIDE IDIOPÁTICA^(31, 54) (Foto 11).

La dermatitis liquenoide idiopática es una enfermedad rara de etiopatogenia desconocida. Muchas etiologías han sido propuestas: bacteriana, viral, inmunológica, neurológica, psicógena y medicamentosa, pero ninguna ha sido probada en el perro.

Las lesiones son simétricas y bilaterales localizándose principalmente en la cabeza, el tronco y las extremidades.

La localización anal ha sido descrita y es rara. Provoca una dermatosis anal papular no pruriginosa. Las lesiones son pápulas, múltiples, aisladas o formando placas, alopecicas y a menudo recu-



Foto 11. Pápulas escamocostrosas y liquenificación perianales en un perro con dermatitis liquenoide idiopática.

biertas de escamas finas y brillantes. Éstas han sido descritas en la unión mucocutánea anal, ano y piel perianal pero nunca en la mucosa anal⁽³¹⁾.

No existe predisposición de raza, sexo o edad.

El diagnóstico está basado en la clínica y en la histopatología cutánea.

La histopatología cutánea muestra una dermatitis liquenoide de interfase con un infiltrado inflamatorio mononuclear (linfocitos, histiocitos y plasmocitos).

La enfermedad cura espontáneamente tras varios meses. Un tratamiento antibiótico tópico y sistémico es necesario en casos de complicaciones bacterianas (microabscesos).

Neoplasias.

Casi cualquier neoplasia puede afectar ocasionalmente al ano y piel perianal, incluyendo el linfosarcoma, el epiteloma espinocelular, el melanoma, el mastocitoma⁽⁸⁴⁾ y el adenocarcinoma de glándulas apocrinas (anales y perianales).

El circumanaloma benigno, observado principalmente en machos intactos, es la neoplasia perianal más frecuente. Según un estudio⁽²⁴⁾ un 27 % de los tumores epiteliales caninos son adenomas de las glándulas hepatoides, un 2 % son carcinomas de las glándulas apocrinas del saco anal y sólo un 1 % son carcinomas de las glándulas hepatoides.

TUMORES DE LAS GLÁNDULAS CIRCUMANALES PERIANALES O CIRCUMANALOMAS EUTÓPICOS^(13, 49, 57, 75, 80, 83, 84)

Son unos tumores muy frecuentes del perro macho.

Se trata de tumores benignos o malignos de glándulas sebáceas modificadas, llamadas glándulas hepatoides o glándulas circumanales. Estas glándulas hepatoides existen únicamente en el perro y en los marsupiales.

Las formas *benignas* son dependientes de las hormonas gonadales, mayoritariamente debidas a un hiperandrogenismo de origen testicular, por lo que regresan y no recidivan tras la castración. En las hembras buscaremos una secreción de testosterona a nivel de las glándulas subrenales (con o sin síntomas de síndrome de Cushing)⁽⁸⁴⁾.

La etiología exacta de las formas *malignas* es desconocida. Estos tumores se caracterizan por no responder a la castración por lo que se les supone no influenciados por las hormonas gonadales.

Clínicamente aparecen como nódulos de tamaño variable, ulcerados o no, únicos o múltiples. A veces invaden toda la circunferencia perianal, en forma de anillo. Las formas ulceradas frecuentemente sangran, se infectan o incluso se complican con miasis.

La inocuidad o malignidad de estos tumores es más una noción clínica que histológica (adenomas benignos histológicamente pueden ser invasivos clínicamente).

Mayoritariamente son tumores banales en el macho adulto y a menudo benignos. Desconfiaremos de los tumores múltiples (que afecten a un sector superior a 180° de la circunferencia perianal) y de los tumores aislados pero voluminosos, infiltrantes, ulcerados, recidivantes o aparecidos en un individuo castrado.

El circumanaloma maligno muy raramente es responsable de un síndrome paraneoplásico de hipercalcemia.

La evolución es local para las formas benignas.

Los carcinomas poseen habitualmente una malignidad locoregional (ganglios ilíacos y lumbo-aórticos), y raramente metastatizan a pulmón, hígado, riñón y hueso.

Existe una predisposición de raza, sexo, y edad;

así se consideran predispuestos samoyedo, cocker, bulldog inglés, beagle y pastor alemán, los perros adultos o viejos, los perros machos viejos y más raramente la hembra ovariectomizada.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica (localización) e histopatología cutánea.

Histopatológicamente suelen clasificarse en *hiperplasia pseudotumoral*, *adenoma*, *adenoma invasivo* y *carcinoma*.

El tratamiento está basado en la castración sola (hiperplasia y adenoma) o combinada con la excisión quirúrgica amplia del tumor (tumores ulcerados, necróticos o con tendencia a crecer, tumores en hembras).

La radioterapia queda reservada a los casos de castración inefectiva o antes de una cirugía para reducir el tamaño de los tumores excesivamente grandes. Puede provocar proctitis y estenosis anal.

Antes de proceder a todo tratamiento de un carcinoma deberemos asegurarnos de la inexistencia de metástasis mediante radiografías torácicas y abdominales.



Foto 12. Adenocarcinoma de glándulas apocrinas del saco anal. La ulceración puede inducir a equívoco con una celulitis perianal (diagnóstico diferencial por biopsia).

TUMORES DE LAS GLÁNDULAS APOCRINAS DEL SACO ANAL^(25, 51, 70, 71, 80, 84) (Foto 12).

27

Los carcinomas de las glándulas apocrinas de los sacos anales son muy raros, pero muy agresivos.

Ocurren con mayor frecuencia en hembras viejas, muy raramente en machos castrados⁽⁷¹⁾ y frecuentemente se acompañan de hipercalcemia. Este síndrome paraneoplásico es debido a la secreción por parte del tumor de sustancias de actividad similar a la hormona paratiroidea.

Clínicamente aparecen como nódulos infiltrativos, firmes, de tamaño variable, simples o lobulados, a veces ulcerados y generalmente localizados en la zona ventrolateral del área perianal. Suelen ser unilaterales.

Estos tumores recurren frecuentemente y metastatizan a ganglios linfáticos regionales, e incluso en fases avanzadas a hígado, bazo y pulmón.

Estos tumores deben diferenciarse de los circumanalomas y de los tumores de las glándulas anales apocrinas.

El diagnóstico está basado en la anamnesis, la clínica (localización), la bioquímica (hipercalcemia) y la histopatología cutánea.

Antes de proceder a su tratamiento deberemos asegurarnos de la inexistencia de metástasis mediante radiografías torácicas y abdominales.

El tratamiento consiste en la ablación quirúrgica amplia de la neoplasia y de los ganglios regionales afectados, además de tratar la hipercalcemia mediante una diuresis forzada (Ringer lactato, ClNa 0,9 %, furosemida).

El pronóstico es muy malo. La mayoría de los enfermos mueren antes de un año debido a una insuficiencia renal secundaria a la hipercalcemia o como consecuencia de los síntomas ocasionados a nivel local⁽⁸⁴⁾.

CONCLUSIÓN.

Las dermatosis anales y perianales son de etiologías muy variadas (inmunológicas, nutricionales, disendocrinias, etc.).

Su patología no queda reducida a la específica de la región sino también a otras dermatosis caninas de posible expresión anal que son necesarias conocer.

Dermatosis	Exámenes complementarios
Abscesos de sacos anales y celulitis perianal Dermatitis piodtraumática Celulitis juvenil Candidiasis y otras dermatosis fúngicas	Bacteriología, antibiograma Impronta cutánea, histopatología Citología por punción, bacteriología Impronta cutánea, cultivo micológico, histopatología, lámpara de Wood
Demodicosis y trombiculosis Tricurosis Leishmaniasis	Raspado cutáneo, histopatología Coprología Citología médula ósea, impronta de fragmento cutáneo, serología, histopatología
Alergias	Pruebas cutáneas, prueba de los parches, régimen de eliminación, histopatología
Enfermedades autoinmunes	ANA-test, histopatología, eventualmente citología cutánea por extensión.
Eritema multiforme, TEN y s. uveocutáneo Síndrome de Cushing espontáneo o yatrógeno	Histopatología Test ACTH, frenado suave y fuerte a la dexametasona, dosaje ACTH, histopatología, radiología, ecografía
Hipotiroidismo	Dosaje T4 libre, test a la TSH, prueba terapéutica, histopatología
Dermatitis necrótica superficial	Exploración hepática, dosaje glucagón, histopatología
Dermatosis nutricionales	Prueba terapéutica, histopatología
Seborrea primaria idiopática	Histopatología
Dermatitis liquenoide idiopática	Histopatología
Dermatomiositis, epidermolisis ampollar	Histopatología
Astenia cutánea, ictiosis	Histopatología
Neoplasias	Histopatología

Tabla I. Tabla recapitulativa de los exámenes complementarios utilizados en el diagnóstico de cada dermatosis en particular.

Un diagnóstico etiológico es necesario para la puesta en práctica de un tratamiento apropiado.

El diagnóstico de las dermatosis anales y perianales se basa en la anamnesis, examen clínico y exámenes complementarios.

La anamnesis debe ser completa. Debe incluir raza, sexo y edad con el fin de estudiar las predisposiciones existentes en ciertas dermatitis generalizadas a expresión también anal. Especial atención prestaremos a la historia clínica del enfermo y a los tratamientos médicos puestos anteriormente en práctica.

El examen clínico debe ser minucioso y del enfermo en su totalidad. Además de las lesiones cutáneas anales y perianales buscaremos lesiones cutáneas localizadas en otras regiones y estudiaremos su distribución. También clasificaremos las lesiones cutáneas en primarias y secundarias en vista a los exámenes complementarios.

La conjunción de la anamnesis y el examen clínico nos permitirá establecer las hipótesis diagnósticas, no más de cinco. A partir de dichas hipótesis podremos realizar una elección racional de los exámenes complementarios necesarios.

El objetivo principal de los exámenes complementarios (Tabla 1) es establecer un diagnóstico y un tratamiento adecuado y, si existe, hallar la causa subyacente de la dermatosis perianal.

Entre estos exámenes, por su frecuencia de utilización, destacaremos la bacteriología y la histopatología.

La bacteriología es de uso imprescindible en caso de infección y siempre debe acompañarse de un antibiograma. Debemos evitar la contaminación del isopo con bacterias fecales.

La histopatología es necesaria para el diagnóstico diferencial de las formaciones tumorales anales y perianales, de enfermedades autoinmunes, etc. Las

biopsias deben ser múltiples. En caso de dermatosis generalizadas las muestras serán también recogidas en zonas distantes a la región perianal.

El tratamiento siempre que sea posible debe ser etiológico.

En caso de dermatosis generalizada con afección anal el tratamiento será el de la enfermedad en cuestión.

29

BIBLIOGRAFÍA.

1. Alhaidari, Z. Les ichtyoses canines. Programme scientifique congrès dermatologie, GEDAC. Saint-Malo, 1993.
2. Anderson, R.K. Anal sac disease and its related dermatoses. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 1984; 6 (9): 829-837.
3. Barone, R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, 3. Splanchnologie I. Vigot, 445-451, 1984.
4. Blanchet-Bardon, C., Dubertret, L. Les genodermatoses humaines. Programme scientifique congrès dermatologie, GEDAC. Saint-Malo, 1993.
5. Bourdeau, P. Diagnostic expérimental des dermatoses parasitaires. I Les acariens et les insectes. Les indispensables de l'animal de compagnie. Dermatologie. PMCAC, 43-58, 1991.
6. Bourdeau, P. Elements pratiques du diagnostic de la leishmaniose canine. *Le Point vét.* 15 (72): 43-50, 1983.
7. Bourdeau, P. Les topiques insecticides et acaricides. I partie. *Le Point vét.* 19 (104): 133-142, 1987.
8. Burrows, C.F., Ellison, G.V. Recto-anal disease. *En: Textbook of veterinary internal medicine*, 3rd edition, Saunders: 1559-1575.
9. Cabassu, J.P., Gervais, P., Seguret, N. Manifestations cliniques de la leishmaniose canine. *En: Spécial leishmaniose.*
10. Carlotti, D.N., Fourrier, P., Magnol, J.P. Les pyodermites profondes. *En: Les pyodermites du chien.* PMCAC, 23 (6): 487-497, 1988.
11. Carlotti, D.N., Fourrier, P., Magnol, J.P. Les pseudopyodermites. *En: Les pyodermites du chien.* PMCAC, 23 (6): 499-503, 1988.
12. Carlotti, D.N., Legeay, Y., Audry, A. Syndrome de Cushing spontané et d'origine iatrogène chez le chien: clinique et étiopathogénie. *Le Point vét.* 18 (102): 671-684, 1986-87.
13. Carlotti, D.N. Les tumeurs cutanées épithéliales. Comunicación personal.
14. Carlotti, D.N. La dermatite atopique du chien. *Le Point Vét.* 17 (87): 7-17, 1985.
15. Carlotti, D.N., Remy, I., Prost, C. Food allergy in dogs and cats: a review and report of 43 cases. *Vet. Derm.* 1 (2): 55-62, 1990.
16. Devriese, L.A., De Pelsmaecker, K. The anal region as a main carrier site of *Staphylococcus intermedius* and *Streptococcus canis* in dogs. *Vet. record.* 21: 302-303, 1987.
17. Fabris, N. Immunodepression in thyroid-deprived animals. *Clin. Exp. Immunol.* 15: 601-611, 1973.
18. Feldman, N. Canine hyperadrenocorticism. Canine and feline endocrinology and reproduction. W.B. Saunders 137-186, 1987.
19. Feldman, N. Canine hypothyroidism. Canine and feline endocrinology and reproduction. W.B. Saunders 55-85, 1987.
20. Ferrer, L., Rabanal, R., Domingo, M., Ramos, J.A., Fondevilla, D. Identification of leishmania donovani amastigotes in canine tissues by immunoperoxidase staining. *Res. in vet. sci.* 44: 194-196, 1988.
21. Ferrer, L., Rabanal, R., Fondevilla, D., Ramos, J.A., Domingo, M. Skin lesions in canine leishmaniasis. *J. Small. Anim. Pract.* 29: 381-388, 1988.
22. Ferrer, L. Leishmaniasis. *En Kirk's current veterinary therapy XI*, Saunders, 266-270, 1992.
23. Foil, C.S. Fungal disease. Handbook of small animal practice. 2nd edition. Edited by Morgan R.V. Churchill Livingstone, 946-947, 1992.
24. Goldschmidt, M.H., Shofer, F.S. Skin tumors of the dog and cat. Pergamon Press, 1-10, 1992.
25. Goldschmidt, M.H., Zoltowski, C. Anal sac gland adenocarcinoma in the dog: 14 cases. *J. Small Anim. Pract.* 22 (3): 119-128, 1981.
26. Gross, T.L., Ihrke, P., Walder, E.J. Veterinary dermatopathology. A macroscopic and microscopic evaluation of canine and feline skin disease. Mosby year book, 1992.
27. Guaguere, E. Toxidermies: clinique. 6 journées du GEDAC, 1990.
28. Guaguere, L.J., Guaguere, E., Laforge, H., Mialot, M. Pseudo-syndrome de Vogt-Koyanagi. A propos d'un cas chez un siberian husky. *Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie* PMCAC 27 (1): 41-47, 1992.
29. Guaguere, E. Dermatoses nutritionnelles. CES.
30. Guaguere, K., Kenesi, C. Utilisation du zinc méthionine dans le traitement des dermatoses améliorées par le zinc. PMCAC 24 (1): 63-71, 1989.
31. Guaguere, E., Mialot, M. Dermatitis lichénoïde idiopathique chez un Doberman. PMCAC 26 (4): 355-360, 1991.
32. Guaguere, E. La démodicose du chien adulte a propos de 22 cas. PMCAC 26 (5): 411-419, 1991.
33. Halliwell, R.E.W., Gorman, N.T. Veterinary clinical immunology. Saunders, 285-307, 232-284, 1989.
34. Hargis, A.M., Haupt, K.H., Prieur, D.J., Moore, M.P. A skin disorder in three shetland sheepdogs: comparison with familial canine dermatomyositis of collies. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet* 7 (4): 306-315, 1985.
35. Hargis, A.M., Mundell, A.C. Familial canine dermatomyositis. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 14 (7): 855-864, 1992.
36. Haupt, K. et col. Familial canine dermatomyositis: clinical, electrodiagnostic and genetic studies. *Am. J. Vet. Res.* 46 (9): 1861-1869, 1984.
37. Héripret, D. Les antiprurigineux non stéroïdiens. PMCAC 28: 73-80, 1993.
38. Hubert, B., Carlotti, D.N. Dermatoses fongiques. *En Vous avez dit dermatologie? Séminaire de formation de base organisé par le GEDAC*, PMCAC, 1992.
39. Koutinas, A.F., Scott, D.W., Kantos, V., Lekkas, S. Skin lesions in canine leishmaniasis (kala-Azar): A clinical and histopathological study on 22 spontaneous cases in Greece. *Vet. Derm.* 3 (3): 121-130, 1993.
40. Kunkle, G.A., Gross, T.L., Fadok V. Dermatomyositis in collie dogs. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 3: 185-191, 1985.
41. Kwochka, K.W. Treatment of seborrhea in the american cocker spaniel. *En: Kirk's Current Veterinary Therapy XI*. W.B. Saunders: 523-527, 1992.
42. Kwochka, K.W. Recurrent pyoderma. *Current veterinary dermatology*. Griffin, C.E., Kwochka, K.W., Mac Donald, J.M. Mosby year book, 3-21, 1993.
43. Kwochka, K.W. Demodicosis. *Current veterinary dermatology*. Griffin, C.E., Kwochka, K.W., Mac Donald, J.M. Mosby year book, 72-84, 1993.
44. Kwochka, K.W. Retioides and vitamine A therapy. *Current veterinary dermatology*. Griffin, C.E., Kwochka, K.W., Mac Donald, J.M. Mosby year book, 203-210, 1993.
45. Kwochka, K.W. Les genodermatoses du derme. Programme scientifique congrès dermatologie, GEDAC. Saint-Malo, 1993.

46. Kwochka, K.W. Overview of normal keratinization and cutaneous scaling disorders of dogs. Current veterinary dermatology. Griffin, C.E., Kwochka, K.W., Mac Donald, J.M. Mosby year book, 167-175, 1993.
47. Lorenz, M.D. Diagnosis and medical management of canine Cushing syndrome: a study of 57 consecutive cases. *JAAHA*, 18 (5): 707-716, 1982.
48. Mac Donald, J.M. Uveodermatologic Syndrome in the dog. Current veterinary dermatology. Griffin, C.E., Kwochka, K.W., Mac Donald, J.M. Mosby year book, 217-222, 1993.
49. Magnol, J.P. Tumeurs cutanées du chien et chat. *Rec. Med. Vet. spécial cancérologie*, 1990.
50. Mason, K.Y., Rosser, E.J. Cutaneous drug eruptions. Advances in veterinary dermatology. I. Baillière Tindall, 426-433, 1990.
51. Mauldin, G.N. Radiation therapy for endocrine neoplasia. *En Kirk's Current Veterinary Therapy XI*. W.B. Saunders, 319-321, 1992.
52. Morgan, R.V. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in humans and dogs. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 11 (10): 1211-1218, 1989.
53. Moriello, R.A. What's new in canine dermatology. Veterinary proceedings. The north american veterinary conference, 1992.
54. Muller, G.H., Kirk, R.W., Scott, D.W. Small animal dermatology, 4th edition, Saunders.
55. Murdy, M.A. A case resembling erythema multiforme major in a dog. *JAAHA* 26 (3): 297-300, 1990.
56. Nesbitt, G.H. Parasitic Diseases. *En Canine and feline dermatology. A systematic approach*. Lea and Febiger, 65-80, 1983.
57. Nielsen, S.W., Aftosmis, J. Canine perianal gland tumors. *JAVMA* 144: 127-135, 1964.
58. Olivry, T. Les epidermolyses bulleuses hereditaires animales. Programme scientifique congrès dermatologie, GEDAC. Saint-Malo, 1993.
59. Paradis, M., Laperriere, E. Efficacy of daily ivermectin treatment in a dog with amitraz-resistant, generalized demodicosis. *Vet. Derm.* 3 (2): 85-88, 1992.
60. Pechereau, D. Corticosurrenale: Actualites Programme scientifique premier seminaire CNVSPA-GEMI, 1991.
61. Pichler, M.E., Gross, T.L., Kroll, W.R. Cutaneous and mucocutaneous candidiasis in a dog. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet* 7 (3): 225-230, 1985.
62. Prelaud, P. Les dermatites allergiques du chien et du chat. Ed. Masson, 1991.
63. Prelaud, P. Basophil degranulation test in the diagnosis of canine allergic skin diseases. Advances in veterinary dermatology, I. Baillière Tindall, 117-126, 1990.
64. Prelaud P. *In vitro* passive transfert of canine Ig E on equine basophils: a new approach to allergy diagnosis. 9th proceedings annual members meeting. AAVD-ACVD, 57, 1993.
65. Reedy, LL.M., Miller, W.H. Allergic skin diseases of dogs and cats. W.B. Saunders company, 1989.
66. Reisner, I. The pathophysiologic basis of behaviour problems. Advances in companion animal behaviour. *The veterinary clinics of North America. Small Animal Practice*. W.B. Saunders, 2: 207-224, 1991.
67. Richter, K.P. Diseases of the large bowel. Textbook of veterinary internal medicine. 3rd edition. Saunders: 1397-1418.
68. Rook, A., Wilkinson, D.S., Ebling, F.J.G., Champion, R.H., Burton, J.C. Textbook of Dermatology. 4th edn. Scientific Publications, Oxford.
69. Rosenkrantz, W.S. Cutaneous drug reactions. Current veterinary dermatology. Griffin, C.E., Kwochka, K.W., Mac Donald, J.M. Mosby year book, 154-164, 1993.
70. Rosol, T.J., Merryman, J.I., Martin, S.L., Capen, C.C. Adenocarcinomas derived from specialized cutaneous diverticula (anal sac) in dogs associated with persistent hypercalcemia: clinical, pathological, ultrastructural, immunohistochemical studies. Advances in veterinary dermatology, I. Baillière Tindall, 445, 1990.
71. Rubin, S. Hypercalcemia associated with an anal sac adenocarcinoma in a castrated male dog. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 7 (4): 348-352, 1985.
72. Seim III, H.B. Diseases of the anus and rectum. Current veterinary therapy IX, Kirk, Saunders: 916-921.
73. Smits, B., Croft, D.L., Abrams-Ogg, A.C.G. Lethal acrodermatitis in bull terriers: a problem of defective zinc metabolism. *Vet. Derm.* 2 (2): 91-96, 1991.
74. Touraine, R., Revuz, J. Dermatologie clinique et vénéréologie. Masson, 2^a edición, 228-230, 1984.
75. Vail, D.M. et col. Perianal adenocarcinoma in the canine male: a retrospective study of 41 cases. *JAAHA* 26 (3): 329-334, 1990.
76. Van Cutsem, J., Rochette, F. Mycoses des animaux domestiques. Jansen research foundation, 1992.
77. Vercelli A., Taraglio, S. Canine Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome in two siberian husky dogs. *Vet. Derm.* 1 (3): 151-158, 1990.
78. Walder, E., Ferrer, L. Superficial necrolytic dermatitis. Pathogenesis and histopathology of newly recognized dermatoses. Advances in veterinary dermatology, I. Baillière Tindall, 441, 1990.
79. White, S.D. Dermatomyositis. Proceedings ESVD Pre-Congress day Rome, 1992.
80. White, R.A.S., Gorman, N.I. The clinical diagnosis and management of rectal and pararectal tumors in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 28: 87-107, 1987.
81. Wilkinson, G.I. A colour atlas of small animal dermatology. Wolfe Medical Publications Ltd., 60, 1985.
82. Willemse, A. Investigations on canine atopic dermatitis, 1984.
83. Wilson J.E., Brown, D.E. Malignant perianal gland tumor with metastasis in dog. *JAVMA* 114: 389-394, 1964.
84. Withrow, S.J. Perianal tumors. Clinical veterinary oncology. Withrow, S.J., Mac Ewen, E.G. J.B. Lippincott Company, 209-214, 1989.