



ISSN: 2711-4120

# Enfoque terapéutico de la dermatofitosis adaptado a una mascota no convencional: Relato de caso

Cutaneous mycobacteriosis in dogs and cats: A review



# Revista de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria



ISSN 2711-4120

Rev. Soc. Latinoam. Dermatol. Vet.

**EDITORA JEFE** **Wendie Roldán V.** MV, MSc, DLACVD  
Uniagraria, Colombia.

**COORDINADOR GENERAL** **Gustavo Tártara R.** MV, Esp, DLACVD  
Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

**COMITÉ EDITORIAL PRINCIPAL** **Sandra Koch.** DMV, MSc, DACVD  
University of Minnesota, USA

**Aline Rodrigues Hoffmann.** DMV, MSc, PhD, DACVP.  
Texas A&M University, USA

**Diana Ferreira.** DMV, MSc, DECVD  
Práctica privada, Portugal

**Daniel Gerardi.** DMV, MSc, PhD  
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil

**Alessandra Pereira.** DMV, MSc, PhD  
Faculdade Qualittas, Brasil

**Mariana Mascarenhas.** DMV, MSc, PhD, DLACVD  
Práctica privada, Brasil

**COMITÉ ASESOR** **Laureano Rodríguez B.** MV  
Práctica privada, Colombia

**Verónica Pareja M.** MV, MSc.  
Universidad San Francisco, Ecuador.

**María Soledad González.** DMV, Esp, MSc  
Universidad CES, Colombia

**EQUIPO DE REVISORES** **Aruanaí Rivas.** DMV, MSc, PhD, DLACVD  
Práctica privada, Venezuela/Uruguay

**Clarissa Pimentel de Souza.** DMV, MSc, PhD, DACVD  
University of Illinois, USA

**Laura Denzoin.** DMV, MSc, PhD  
Centro Oncológico Veterinario, Argentina

**Víctor Cunha.** DMV, MSc, PhD  
FDA Allergenic, Brasil

**Cristiane Bazaga Botelho** DMV, Esp, MSc.  
Práctica privada / Faculdade Qualittas, Brasil

**Ana Milena Carmona.** DMV, MSc  
Universidad de Antioquia, Colombia

**Fernando Chávez.** DMV, DLACVD  
Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú

La revista SLDV es una publicación de carácter científico, revisada por pares, de acceso libre en formato electrónico y con una periodicidad cuatrimestral. Los tipos de producción científica aceptados por la revista incluyen relatos de caso, trabajos de investigación originales y revisiones de literatura, relacionados con la Dermatología Veterinaria y sus áreas afines. Los trabajos aceptados para publicación en la revista SLDV no podrán ser replicados en otras revistas científicas ni de ninguna índole, siendo su contenido entera responsabilidad de los autores.

Imagen de portada: Dr. Gustavo Tártara



#### Contacto

revistasldv@gmail.com

#### Página web

www.sldv.org

#### Redes sociales

 Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria  
 @sldvok

# Prólogo

Estimados colegas:

Es un gran honor presentarles la sexta edición de la revista de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria SLDV.

Formar parte del proceso de avance académico de la dermatología en América Latina y observar cómo hemos dado pasos agigantados, desde el inicio de la SLDV hasta la creación del Colegio Latinoamericano de Dermatología Veterinaria, me llena de alegría y mucha esperanza.

Actualmente, se están cosechando los frutos del esfuerzo y dedicación de todos los colegas latinoamericanos que nos hemos comprometido con el crecimiento de esta linda especialidad, sabemos que falta mucho por hacer, que cada día es un nuevo reto, pero con constancia y perseverancia lo seguiremos logrando, venciendo cada obstáculo del camino.

Estoy muy agradecida por la invitación para realizar el prólogo de esta edición, y a su vez, quiero felicitar a todo el equipo de colaboradores y autores por este gran esfuerzo.

Con orgullo puedo afirmar que el nivel académico y científico está creciendo, y prueba de ello, es la sexta edición de la revista, que contará con artículos sobre tratamiento de dermatofitosis en mascotas no convencionales, presentación cutánea de un tumor de la vaina del nervio periférico benigno, micobacteriosis cutánea y adenitis sebácea.

Estos artículos permiten el estudio de la dermatología veterinaria basada en evidencias científicas, combinando el ejercicio clínico con la búsqueda y estudio de la bibliografía. Sin duda, una herramienta práctica para abordar los pacientes de forma sistemática tomando en consideración los avances en la literatura científica.

Disfruten la lectura, espero que sea de mucha utilidad.

Reciban todo mi aprecio y disposición para que sigamos haciendo avanzar, académica y científicamente, la dermatología veterinaria.

## **Dra. Aruanai Kalú Rivas Estanga**

Médica veterinaria UCLA - Venezuela  
Especialista en Medicina y Cirugía de pequeños animales UCV-Venezuela  
Máster en Inmunología avanzada, UB- España  
PhD en Medicina y Sanidad Animal, UAB- España  
DLACVD

# Tabla de Contenido

## RELATOS DE CASO

**Pág 6**

**Enfoque terapéutico de la dermatofitosis adaptado a una mascota no convencional: Relato de caso.**

Rosa Obregón, Cyntia Jarrin, Michelle Reyes

**Pág 16**

**Presentación cutánea de un tumor de la vaina del nervio periférico benigno en un canino cocker spaniel proveniente de Arequipa, Perú: Relato de caso**

Adriana Díaz Ampuero

## REVISIONES DE LITERATURA

**Pág 25**

**Cutaneous mycobacteriosis in dogs and cats: A review**

Tássia Sell Ferreira, Marconi Rodrigues de Farias

**Pág 36**

**Adenitis sebácea en perros: Revisión de literatura**

Paula Giacomelli, Nadia Barale, German Coscelli, Gustavo Tártara





# ENFOQUE TERAPÉUTICO DE LA DERMATOFITOSIS ADAPTADO A UNA MASCOTA NO CONVENCIONAL: RELATO DE CASO

## THERAPEUTIC APPROACH TO DERMATOPHYTOSIS IN AN EXOTIC PET: A CASE REPORT

---

*Rosa Obregón<sup>1</sup>, Cytia Jarrin<sup>2</sup>, Michelle Reyes<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup> MV. Clínica Veterinaria Zooluciones. Lima, Perú*

*<sup>2</sup> MV. Hospital Veterinario SAVE. Ibarra, Ecuador*

*<sup>3</sup> MV. Hospital Veterinario Dogtor's Cat. Quito, Ecuador*

*E-mail para correspondencia: [teamskinvet1@gmail.com](mailto:teamskinvet1@gmail.com)*

**Palabras clave:** *Nannizzia gypsea*, *Microsporum gypseum*, dermatofitosis, conejo.

## RESUMEN

La enfermedad micótica más común en lagomorfos domésticos es la dermatofitosis asociada a *Trichophyton menthagrophytes*, *Microsporum canis* y raramente a *Nannizzia gypsea*. El presente reporte describe el caso de una coneja de raza rex, de 5 meses de edad, que acude a consulta por unas lesiones alopécicas en la cara externa de los pabellones auriculares. En el tricograma se observaron esporas en invasión endotrix. En la citología, se encontraron arthroconidias y presencia leve a moderada de *Malassezia sp.* y bacterias coccioides. En el cultivo micológico, se aisló *Nannizzia gypsea*. Se instauró una terapia tópica con paños medicados a base de clorhexidina y miconazol logrando la remisión de las lesiones a las 2 semanas de tratamiento y recrecimiento del pelo a las 4 semanas.

**Key words:**

*Nannizzia gypsea*,  
*Microsporum gypseum*,  
dermatophytes, rabbit.

## ABSTRACT

The most common fungal disease in domestic lagomorphs is dermatophytosis, caused by *Trichophyton menthagrophytes*, *Microsporum canis* and rarely *Nannizzia gypsea*. This report describes the case of a 5-month-old Rex rabbit with alopecic pinna lesions. Trichogram findings revealed endotrix spores. Cytology exhibited arthroconidia as well as *Malassezia sp.* and cocci. Finally, *Nannizzia gypsea* was isolated in the fungal culture. Topical therapy with medical wipes based on chlorhexidine and miconazole was established. Complete remission of the lesions was achieved after two weeks of treatment and hair regrowth four weeks later.

## INTRODUCCION

Los conejos son una especie que tiene requerimientos nutricionales y ambientales específicos, por lo que un manejo inadecuado los hace propensos a presentar infecciones cutáneas por bacterias, hongos y parásitos. Dentro de los desórdenes dermatológicos más comunes del conejo están los causados por dermatofitos, que generan lesiones en los tejidos queratinizados (piel, uñas y/o pelo) debido a que usan la queratina como sustrato nutritivo (1,2).

Los dermatofitos que han sido reportados en el conejo son *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum canis* y *Microsporum gypseum* (actualmente conocido como *Nannizzia gypsea*), generando en los especímenes jóvenes más riesgo de infección al no estar completamente desarrollado su sistema inmunitario, tener bajos niveles de ácidos grasos, condiciones de estrés, mala nutrición, hacinamiento y un ambiente inapropiado (3).

*Microsporum sp* es el dermatofito que afecta mayormente a conejos domésticos, causando lesiones alopecicas y costrosas que se localizan

mayormente en nariz, párpados, pabellón auricular y patas. El diagnóstico puede realizarse mediante Lámpara de Wood, citología, tricograma para observación de esporas y el cultivo micológico para el aislamiento de macroconidios y su observación microscópica (4).

Los tratamientos para dermatofitosis dependerán de la gravedad y extensión del cuadro clínico. En las lesiones pequeñas y superficiales se puede utilizar terapia tópica con clotrimazol, miconazol, clorhexidina o enilconazol. Si no hay mejoría clínica, existen reportes sobre el uso vía oral de griseofulvina (15 - 25 mg/kg/día), itraconazol (5 - 10 mg/kg/día), terbinafina (10mg/kg/día) y lufenuron (135 mg/kg cada 4 semanas) (5).

El objetivo del presente reporte es describir el caso clínico de una coneja doméstica con dermatofitosis ocasionada por *Nannizzia gypsea*, que respondió de forma exitosa al tratamiento tópico con paños medicados a base de miconazol y clorhexidina.

## RELATO DE CASO

Se presenta a consulta una coneja (*Oryctolagus cuniculus*) de raza rex, con 5 meses de edad, no esterilizada y con un peso de 2.4 kg. El tutor indica que hace 4 a 5 días ha notado que se acicala más seguido, se le está cayendo el pelo y le aparecieron unas lesiones en las orejas, para lo cual no le ha aplicado ningún tratamiento.

La coneja es criada como mascota dentro de casa, alimentada con pienso concentrado, alfalfa, ocasionalmente zanahoria y hojas de avena. Convive con un conejo de 2 años de edad que no presenta ninguna lesión. El estado de ánimo y apetito son normales.

Al examen físico clínico, la paciente se encontró alerta, con una condición corporal 3/5, constantes fisiológicas dentro de rangos normales y palpación abdominal y auscultación cardiopulmonar sin anormalidades.

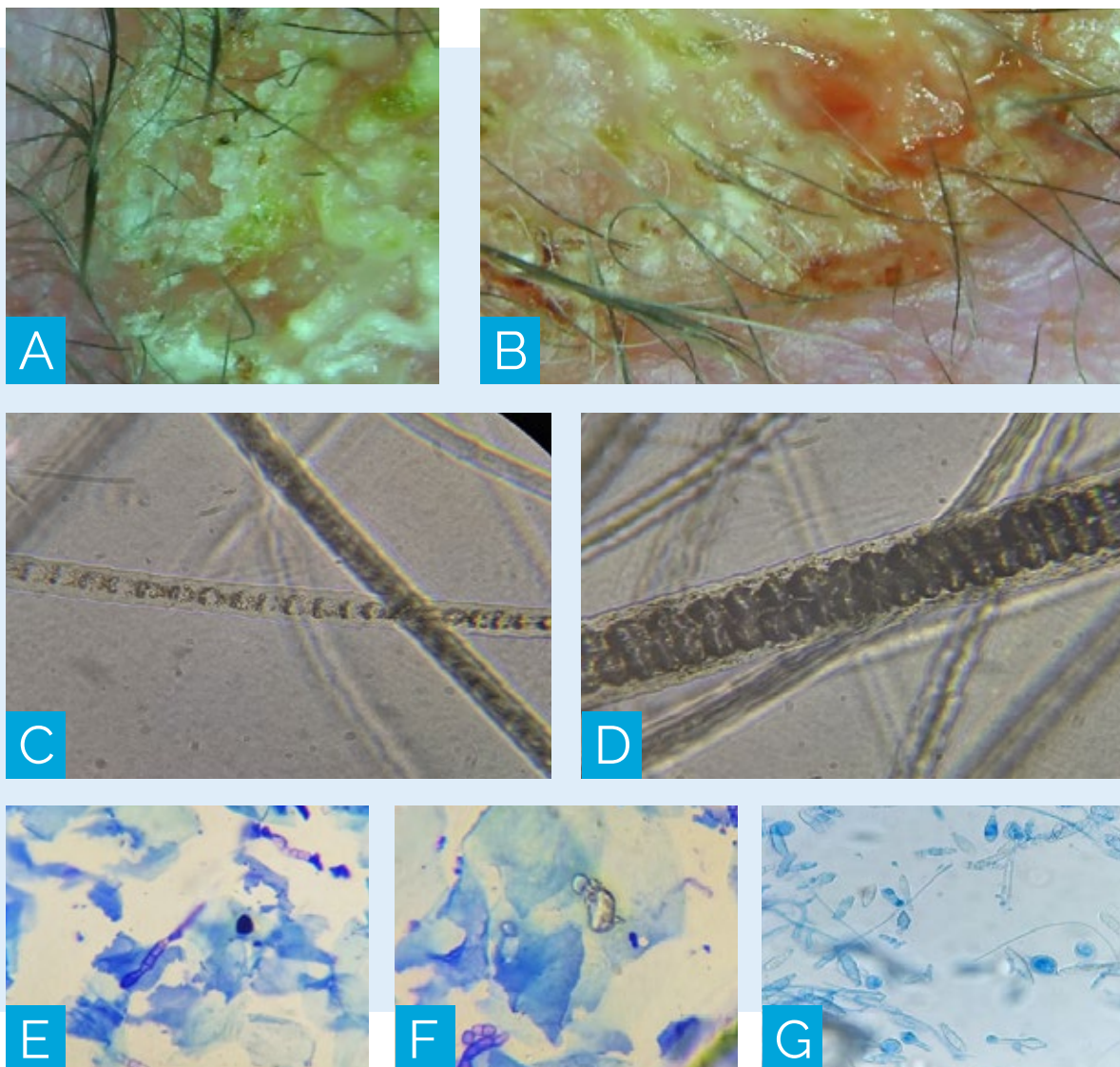
Al examen dermatológico, se observaron dos lesiones focalizadas con alopecia y de carácter exfoliativo de color blanco amarillento, con bordes definidos y ubicadas en la cara externa de cada pabellón auricular. Además, se evidenció eritema alrededor de las lesiones (Figura 1). Cabe resaltar que no presentó ninguna otra alteración cutánea.





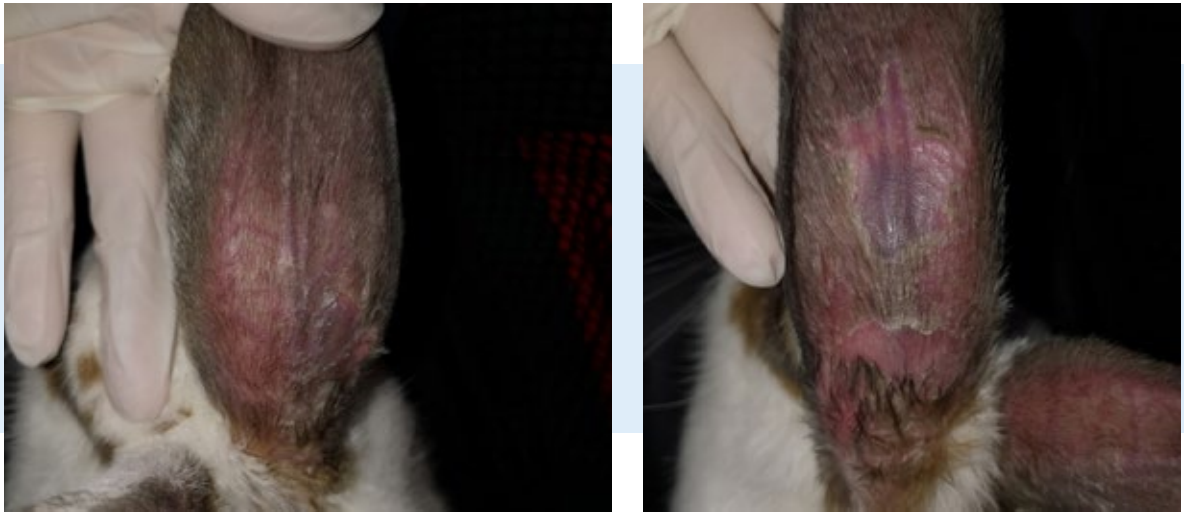
**Figura 1.** Lesiones focalizadas, alopécicas, exfoliativas, de color blanco amarillento, con bordes definidos y eritema en la periferia, ubicadas en cada pabellón auricular de la paciente infectada por *Nannizzia gypsea*.

Dentro de las pruebas de primera intención, no se obtuvo refringencia con la lámpara de Wood. En la revisión con dermatoscopio, se observaron lesiones eritematosas, costrosas y pelos en coma. En el tricograma, se vieron raíces pilosas en anagenia y esporas dentro de la cutícula pilosa. En la citología por impronta directa, se encontró un gran número de arthroconidias, sobrecrecimiento de *Malassezia sp.* y escasas bacterias cocoides. Se enviaron muestras para el cultivo micológico, en el cual se identificó *Nannizzia gypsea* y *Malassezia pachydermatis* (Figura 2).



**Figura 2.** Hallazgos de las pruebas diagnósticas realizadas a la paciente. **A y B:** Dermoscopia: pelos en coma y costras. **C y D:** Tricograma: esporas endotrix. **E y F:** Citología cutánea: artroconidias. **G:** Citología de las colonias obtenidas del cultivo micológico: macroconidias.

Se inició tratamiento tópico con el uso diario de paños impregnados con clorhexidina al 2% y miconazol al 2% (MiconHex+Triz®). A la primera semana de control, la frecuencia de acicalamiento se normalizó y las lesiones se tornaron menos eritematosas y descamativas (Figura 3). Dos semanas después, se observó la piel sin alteraciones evidentes, por lo que se suspendió el tratamiento tópico. Cuatro semanas después, se percibió el crecimiento normal del pelo en las zonas afectadas y ausencia de lesiones clínicas (Figura 4).



**Figura 3.** Lesiones de la paciente a los 7 días de tratamiento, con presencia de leve descamación, menor eritema y bordes irregulares.



**Figura 4.** Control de la paciente a los 30 días. Se observaron los pabellones auriculares sin evidencia clínica de lesiones y con recrecimiento del pelo.



## DISCUSIÓN

La susceptibilidad a los dermatofitos en conejos jóvenes se debe a que el sistema inmunitario no está completamente desarrollado, lo que provoca un retraso en la inmunidad adecuada del huésped. Adicionalmente, existen diferencias en las secreciones de la piel, como presencia de niveles más bajos de ácidos grasos fungistáticos y de esfingosina. La infección también se beneficia del rápido crecimiento y reemplazo del pelo en conejos jóvenes (3), situaciones que pudieron predisponer a la paciente en este caso, teniendo en cuenta su edad.

Los conejos domésticos se infectan más comúnmente con especies de *Microsporum*, generalmente *M. canis* y *M. gypseum*, mientras que los conejos silvestres y de laboratorio se infectan más comúnmente con especies de *Trichophyton*, generalmente *T. mentagrophytes* (6), lo que coincide con el diagnóstico en el presente caso.

Por lo general, las lesiones tempranas por dermatofitos en conejos afectan áreas como el plano nasal, párpados y pabellón auricular. Debido al acicalamiento propio de la especie, las lesiones pueden llegar a expandirse a otras áreas del cuerpo como extremidades, patas y lecho ungueal (5). En el presente caso, el diagnóstico se realizó en la fase inicial de la infección, por lo que solo se encontraron lesiones en los pabellones auriculares y se evitó que el cuadro se generalizara. Además, las características de las lesiones de la paciente coinciden con las reportadas en la literatura, siendo áreas irregulares de alopecia con diversos grados de eritema y costras secas amarillentas (5,8).

La combinación de miconazol al 2% y clorhexidina al 2% utilizados en champú y rinse han demostrado efectividad en perros y gatos con infección por *Microsporum sp.*, generando un efecto sinérgico

de las dos moléculas (4). Puesto que los baños o inmersiones en conejos pueden ser extremadamente estresantes, incluso con riesgo de que el paciente fallezca (7,8), se buscó una alternativa terapéutica poco invasiva y segura como los paños impregnados con miconazol al 2% y clorhexidina al 2%. Además, los antimicóticos vía oral en esta especie no son frecuentemente usados ya que existe muy poca evidencia de su seguridad y efectividad (8) y pocos reportes anecdóticos (5). El tratamiento debe mantenerse hasta la obtención de dos cultivos micológicos negativos con intervalo de 7 días (5). Sin embargo, en el presente caso no fue posible realizar los cultivos debido a que el tutor no accedió ya que la mejoría clínica fue rápida, sin presencia de recidivas en los últimos cuatro meses.

Existe una creciente demanda de consultas para animales no convencionales. En estadísticas mundiales, los conejos representan el 2% de las especies que visitan centros veterinarios (9). Estudios recientes reportan cambios en los perfiles de los propietarios de conejos, siendo en su mayoría personas adultas que los mantienen dentro de casa y parece haber una mayor conciencia sobre la necesidad de asistir a una consulta veterinaria. Sin embargo, los estudios continúan revelando graves problemas de bienestar que afectan a una gran cantidad de conejos domésticos, como alojamiento y dieta inadecuados. Las enfermedades cutáneas son parte de los trastornos más comunes en conejos que se presentan a consulta veterinaria (10), representando el 26% de los motivos de consulta (11). Esto constituye una oportunidad importante para expandir el servicio dermatológico en esta especie, generar una mayor educación hacia el tutor, además de identificar y manejar la enfermedad subyacente.

## CONCLUSIONES

Se describió la aproximación clínica en una coneja doméstica con dermatofitosis ocasionada por *Nannizzia gypsea* y la respuesta favorable al tratamiento tópico con paños medicados a base de miconazol 2% y clorhexidina 2%, llegando a la resolución total de las lesiones al cabo de 4 semanas. Este reporte enfatiza en la necesidad de realizar un adecuado abordaje, diagnóstico y terapéutico, de las dermatopatías más frecuentes que pueden afectar a mascotas no convencionales.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kraemer A, Mueller RS, Werckenthin C, et al. Dermatophytes in pet Guinea pigs and rabbits. *Vet Microbiol.* 2012; 157: 208 – 213.
2. D'Ovidio D, Santoro D. Oro-dental diseases and dermatological disorders are highly associated in pet rabbits: a case-control study. *Vet Dermatol.* 2013; 24: 531 – e125.
3. Dey JC, Rahman K, Rumi A, et al. Prevalence of dermatophytosis in rabbits at Saqtvh, Chittagong, Bangladesh. *J Dairy Vet Anim Res.* 2016; 3 (6): 201 – 205.
4. Moriello KA, Coyner K, Paterson S, et al. Diagnosis and treatment of dermatophytosis in dogs and cats. *Vet Dermatol.* 2017; 28: 266 – e68.
5. Varga M, Paterson S. Dermatological diseases of rabbits. En: *Ferrets, rabbits and rodents.* 4ta edición. Saunders; 2020. 220 – 232.
6. Thomson P, Monsalves P, Maier L, et al. Dermatophyte colonization in rabbits kept in pet stores of Santiago of Chile. *Rev MVZ Córdoba.* 2017; 22 (3): 6334 – 6338.
7. Singathia R, Gupta S, Yadav R, et al. Concurrent *Sarcoptes scabiei* var. *cuniculi* and *Microsporum gypseum* infestation in rabbits. *J Vet Parasitol.* 2013; 27 (1): 22 – 24.
8. Canny CJ, Gamble CS. Fungal diseases of rabbits. *Vet Clin Exot Anim.* 2003; 6: 429 – 433.
9. Sánchez-Vizcaino F, Noble PJ, Jones P, et al. Demographics of dogs, cats and rabbits attending veterinary practices in Great Britain as recorded in their electronic health records. *BMC Vet Res.* 2017; 13: 218.
10. O'Neill DG, Craven HC, Brodbelt DC, et al. Morbidity and mortality of domestic rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) under primary veterinary care in England. *Vet Rec.* 2020; 186 (14): 451.
11. Snook TS, White S, Hawkins M, et al. Skin diseases in pet rabbits: a retrospective study of 334 cases seen at the University of California at Davis, USA (1984-2004). *Vet Dermatol.* 2013; 24: 613 – e148.



# PRESENTACIÓN CUTÁNEA DE UN TUMOR DE LA VAINA DEL NERVIO PERIFÉRICO BENIGNO EN UN CANINO COCKER SPANIEL PROVENIENTE DE AREQUIPA, PERÚ: RELATO DE CASO

## CUTANEOUS PRESENTATION OF A BENIGN PERIPHERAL NERVE SHEATH TUMOR IN A COCKER SPANIEL FROM AREQUIPA, PERÚ: A CASE REPORT

---

*Adriana Díaz Ampuero<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>MVZ, Esp. Clínica Médica de Pequeños Animales. Urb. El Mirador de Cayma, Arequipa, Perú.*

*E-mail para correspondencia: [adriana.diaz.amp@gmail.com](mailto:adriana.diaz.amp@gmail.com)*

**Palabras clave:** TVNP benigno, schwannomas, neurofibromas, nódulos, piel.

## RESUMEN

Los tumores de la vaina del nervio periférico (TVNP) son neoplasias que se originan en las células de Schwann a partir de cualquier nervio mielinizado. Las neoplasias benignas más comunes son los schwannomas y los neurofibromas. Sin embargo, esta terminología en Medicina Veterinaria no se utiliza de forma rutinaria por el nivel de dificultad para determinar el tejido de origen, por lo que algunos autores recomiendan utilizar la expresión "TVNP benigno". Los pacientes afectados manifiestan inicialmente signos clínicos de dolor y paresia, ya que la mayoría de los casos reportados involucran una compresión de la raíz nerviosa. La presentación cutánea consiste en nódulos firmes, a menudo lobulados, de tamaño variable, con una localización dérmica o subcutánea, frecuentemente son alopécicos y en raras ocasiones plexiformes.

El objetivo de este artículo es describir el caso clínico de un canino, raza cocker spaniel, macho, de 5 años de edad, que presentaba nódulos cutáneos de diversos tamaños, no pruriginosos, eritematosos y alopécicos, acompañados de signos neurológicos, en el cual se diagnosticó "TVNP benigno".

**Key words:** Benign PNST, schwannomas, neurofibromas, nodules, skin.

## ABSTRACT

Peripheral nerve sheath tumors (PNST) are neoplasms that originate in Schwann cells from any myelinated nerve. The most common benign neoplasms are schwannomas and neurofibromas. This terminology in veterinary medicine is not routinely used due to the level of difficulty in determining the tissue of origin, so some authors recommend using the expression "Benign PNST". Patients affected initially manifest clinical signs of pain and paresis as most of the reported cases involve nerve root compression. The cutaneous presentation consists of firm nodules, often lobulated, variable in size, with a dermal or subcutaneous location, often alopecic and in rare cases plexiform.

The aim of this article is to describe a 5-year-old, intact male, cocker spaniel with non-pruritic alopecic and erythematous skin nodules of various sizes, in addition to neurologic signs, leading to the diagnosis of "benign PNST".



## INTRODUCCIÓN

Los tumores de la vaina del nervio periférico (TVNP) son un grupo de neoplasias que se desarrollan a partir de las células de Schwann, células perineurales, fibroblastos perineurales o endoneurales (1, 2). Los TVNP son poco comunes en perros y raros en gatos (2). Generalmente ocurren en gatos de edad avanzada (promedio de 12 años) (3) y en perros de 5 a 12 años de edad (4) (promedio 9 años) (3, 5). Se desconoce la causa de estos tumores (3, 5).

La incidencia reportada en perros es de aproximadamente 3.8 por cada 100000 animales (6, 7). Otros autores indicaron que los TVNP podrían representar un 0.5% a 2% de todos los tumores de piel en caninos, aunque los datos reportados varían considerablemente dependiendo de la clasificación del tumor (8, 9).

En perros, se han descrito variantes benignas y malignas. Los TVNP benignos más comunes son los schwannomas y neurofibromas, los cuales tienden a estar bien circunscritos. Los TVNP malignos incluyen el neurofibrosarcoma y el schwannoma maligno (2, 10), poco circunscritos e invasivos en tejidos más profundos, estando asociados con altas tasas locales de recurrencia tumoral y tiempos de supervivencia relativamente pobres (2). Sin embargo, estas designaciones (schwannomas, neurofibromas, neurofibrosarcoma y el schwannoma maligno) a menudo no están claras en especies animales (10). En la literatura veterinaria, la clasificación de los TVNP es inconsistente y existe mucha confusión en cuanto a la terminología (11). Estos tumores frecuentemente se catalogan juntos, simplemente como tumores benignos de la vaina del nervio periférico (11, 12) debido al inherente nivel de dificultad para determinar el tejido de origen (2) y a que los criterios diagnósticos para su subclasificación no están bien establecidos en medicina veterinaria. Por tal motivo, en la literatura veterinaria, los términos TVNP benigno, schwannoma y neurofibroma a menudo se usan indistintamente (11).

En los seres humanos, el neurofibroma y el schwannoma son entidades distintas dentro del grupo de los TVNP y el reconocimiento de sus va-

riantes es importante para el manejo y pronóstico del paciente. El término schwannoma se utiliza cuando el origen de las células tumorales son exclusivamente las células de Schwann (13, 11). A diferencia del neurofibroma/sarcoma, que son una mezcla de células de Schwann, células perineurales (13) y fibroblastos. La evidencia indica que la célula de Schwann es la célula neoplásica primaria del neurofibroma (11).

En los últimos años, el diagnóstico general de "TVNP benigno" en lugar de schwannoma y neurofibroma ha sido recomendado por autores de algunos textos veterinarios (14) porque i) no se han establecido en la literatura veterinaria criterios histológicos distintos para la clasificación de los TVNP benignos, ii) parece que todos los TVNP benignos tienen un comportamiento clínico similar, iii) la existencia de verdaderos neurofibromas en animales domésticos es cuestionable, y iv) enfermedades similares a la neurofibromatosis humana 1 (NF1, enfermedad de von Recklinghausen) y neurofibromatosis 2 (NF2) no han sido reconocidas en animales domésticos (11).

Además del dilema diagnóstico, el origen perineurial en los tumores caninos es difícil de identificar porque los métodos inmunohistoquímicos para detectar antígenos de la membrana epitelial no etiquetan el nervio periférico canino y no existe un marcador confiable para las células perineuriales de las especies veterinarias, lo que dificulta la diferenciación entre neurofibroma y Schwannoma (10). Los TVNP son, como todos los tumores de células fusiformes, positivos para vimentina, lo que indica un origen mesenquimal. El marcador S-100 identifica las células de Schwann y, en consecuencia, la mayoría de los TVNP expresan esta molécula. (15). La distinción entre estos tumores en la literatura veterinaria a menudo se ha basado puramente en la arquitectura histológica (10).

La citología generalmente no es un buen método de diagnóstico, ya que las células suelen desprenderse fácilmente de la neoplasia. Sin embargo, se puede obtener buena celularidad de los tejidos quísticos de neoformación, los cuales



pueden exhibir células alargadas con núcleos ondulados dispuestos en una matriz fibrilar o colagenizada (5).

Las pruebas de imagen como la radiografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética contribuyen al diagnóstico presuntivo y a la detección del tumor (4). Sin embargo, la confirmación diagnóstica depende de la evaluación histopatológica y panel inmunohistoquímico, que conduce a la diferenciación con otras neoplasias (4).

En animales domésticos, los TVNP benignos pueden desarrollarse en la piel, en nervios periféricos o craneales y, en raras ocasiones, en otros tejidos u órganos (14). Los signos clínicos dependen del nervio involucrado (8). Los tumores espinales ubicados en el canal medular causan signos neurológicos producto de la compresión, invasión o destrucción de las fibras nerviosas mielinizadas y de la médula espinal (5). Pueden aparecer signos como déficits neurológicos, cojera unilateral, atrofia muscular, dolor y paresia (8).

Hay un conjunto de estos tumores que surgen de pequeños nervios periféricos, lo que resulta en una neoplasia localmente infiltrativa en la piel y el tejido subcutáneo (8). La mayoría son firmes (especialmente en perros), lobulados, de tamaño variable, y dérmicos (especialmente en gatos) o subcutáneos (especialmente en perros). Con frecuencia son alopecicos. En raras ocasiones, los schwannomas pueden ser plexiformes (multinodulares) (3).

La terapia de elección es la escisión quirúrgica, pero dado que muchos schwannomas surgen cerca del canal espinal, la resección quirúrgica completa puede no ser factible. Como tal, los schwannomas recurren con frecuencia después de la cirugía. Sin embargo, la metástasis es rara (3).

Se describe a continuación, el caso clínico de un canino, raza cocker spaniel, macho, de 5 años de edad, que presentaba nódulos cutáneos de diversos tamaños, no pruriginosos, eritematosos y alopecicos, acompañados de signos neurológicos, en el cual se diagnosticó "TVNP benigno".

## RELATO DE CASO

Se presenta en consulta un canino, macho, entero, raza cocker spaniel, de 5 años de edad. El motivo de la consulta fue la aparición de nódulos en la piel de diversos tamaños, menores a 0.5 cm, eritematosos y alopecicos distribuidos en todo el cuerpo como parpado inferior del ojo izquierdo (figura 1.), peribucal (figura 2.), parte externa de ambos pabellones auriculares (figura 3.), cuello y región perianal (figura 4.), sin prurito. Además de los síntomas cutáneos, tenía una pérdida parcial del movimiento, ataxia de las extremidades posteriores, propiocepción reducida y atrofia muscular. El apetito era caprichoso y había bajado de peso. El paciente no tenía ningún antecedente de haber presentado alguna enfermedad cutánea, neurológica o locomotora en el pasado. Los síntomas aparecieron en menos de una semana. Se realizaron inicialmente, los siguientes estudios complementarios: hemo-

grama, perfil renal, perfil hepático, ecografía abdominal y punción con aguja fina e histopatología de los nódulos cutáneos. Luego de 5 días de haber realizado la biopsia, el paciente empeoró, no lograba incorporarse y los dueños deciden eutanasiarlo. Técnicas diagnósticas importantes como imágenes, necropsia e inmunohistoquímica no fueron realizadas debido a que los tutores no accedieron y adicionalmente, son exámenes de difícil acceso en Arequipa, Perú.

El hemograma, el perfil renal y la ecografía abdominal no mostraron alteraciones. La citología de la punción con aguja fina (PAF) reveló células con bordes ahusados y otras que se desprendían en grupos, con núcleo redondo/oval, pleomorfismo y presencia de varios nucléolos, además de escasas células inflamatorias (figura 5. y 6.).

El estudio histopatológico mostró en el tejido

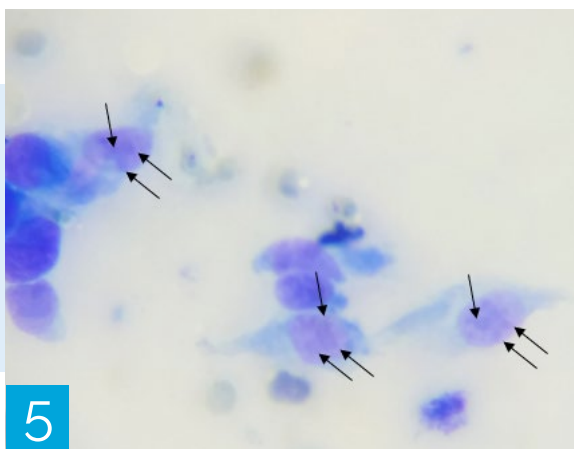
neoplásico una marcada proliferación de células mesenquimales que se distribuían paralelamente o centripetamente a los vasos sanguíneos. Las células eran fusiformes a elongadas con presencia de núcleos ovalados, citoplasma acidófilo, cromatina reticular y nucléolos inconspicuos. En algunas zonas, había escasa infiltración de linfocitos. El reporte arrojó entonces como diagnóstico un neurofibroma (figura 7).



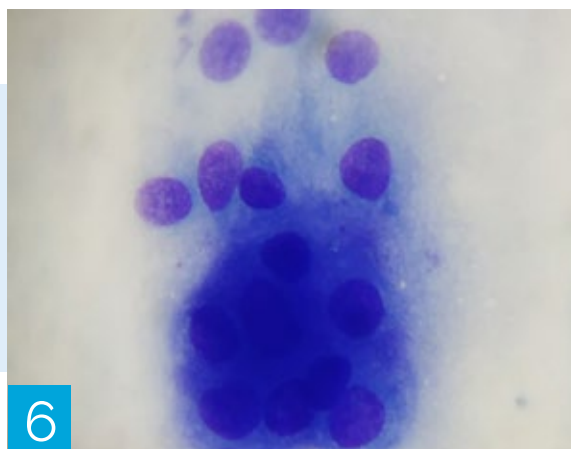
**Figura 1.** Nódulo alopecico y eritematoso ubicado en el parpado inferior izquierdo.  
**Figura 2.** Nódulo alopecico y eritematoso en región peribucal.



**Figura 3.** Nódulos localizados en el interior del pabellón auricular.  
**Figura 4.** Numerosos nódulos localizados alrededor del ano.



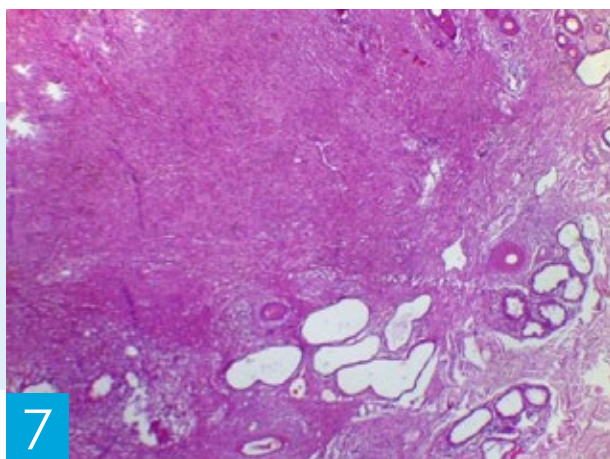
5



6

**Figura 5.** Citología. Células fusiformes con presencia de varios núcleos (flechas). Tinción Diff Quick, 100X.

**Figura 6.** Citología. Células agrupadas, núcleos ovoides con bordes citoplasmáticos poco definidos. Tinción Diff Quick, 100X.



7

**Figura 7.** Histopatología. Proliferación de células mesenquimales. Hematoxilina-Eosina, 4X.

## DISCUSIÓN

No se han establecido sólidamente las pautas para diferenciar schwannomas de neurofibromas. En el presente artículo, se describe el caso de una neoplasia de la vaina del nervio periférico benigna (TVNP) en un canino. A pesar de que la histopatología dio como resultado un neurofibroma, se debe tener en cuenta que solo se basó en la arquitectura histológica.

Algunos autores demostraron la existencia del neurofibroma, con varios subtipos, en perros, caballos y pollos, semejantes a los tumores que ocurren en humanos (11, 12). Además, estos estudios mostraron que las similitudes entre el neurofibroma en animales y en humanos no se limita a las características microscópicas, sino que también existen con respecto a la ubicación del tumor y la edad del

paciente (11). Posteriormente, fue descrito un neurofibroma real en el cuello de un perro (12, 16), así como un caso de diagnóstico de un neurofibroma canino a través de estudios adicionales, como inmunohistoquímica con anticuerpo policlonal con S-100, vimentina, citoqueratina y marcadores desmina (16). En el paciente descrito no fue posible realizar estudios más específicos, como marcadores inmunohistoquímicos, debido a la renuencia de los tutores y a la dificultad de acceso a estas pruebas. A pesar de ello, si se realizó una histopatología, lo que sumado a los signos clínicos permitió llegar al diagnóstico general de TVNP.

Algunas fuentes (3), describen las lesiones de TVNP como nódulos firmes, de tamaño variable, alopecicos y multinodulares, lo cual coincide con la presentación clínica del paciente en cuestión.

Además de los signos cutáneos, el paciente presentaba signos neurológicos como paresia, ataxia de las extremidades posteriores, propiocepción reducida y atrofia muscular. Estos síntomas también podrían relacionarse con el diagnóstico de

TVNP benigno, debido a la posible compresión que esta neoplasia podría estar generando en las raíces nerviosas del canino. Desafortunadamente, en este caso no fue posible acceder a estudios como resonancia magnética o placas radiográficas para confirmar esta situación. La necropsia igualmente hubiera sido útil para determinar si existían cambios o neoformaciones en el canal medular, empeorando el cuadro neurológico. Este procedimiento tampoco fue autorizado por los tutores.

La descripción del presente caso clínico resalta la importancia de realizar un abordaje adecuado y completo de este tipo de tumores, efectuando más estudios para determinar el origen y el pronóstico en los pacientes afectados. La falta de pruebas importantes como inmunohistoquímica, necropsia e imágenes en el paciente relatado, limitó la información obtenida para llegar a un diagnóstico más específico y preciso. Esta información es relevante para lograr una correcta clasificación del tumor, lo que facilitaría brindar el tratamiento adecuado para cada individuo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chijiwa K, Uchiva K, Tatevama S. Immunohistochemical evaluation of canine peripheral nerve sheath tumors and other soft tissue sarcomas. *Vet Pathol.* 2004; 41(4):307-318.
2. Liptak J, Christensen N. Soft Tissue Sarcomas. En: Vail D, Thamm D, Liptak J, Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology. 6th. ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2020. p. 404-431
3. Miller W, Griffin C, Campbell K. Neoplastic and no neoplastic tumors. En: Miller W, Griffin C, Campbell K. Muller & Kirk's, Small Animal Dermatology. 7th. ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2013. p. 774-843.
4. Souza AC, Vieira CH, Silva E, et al. Lumbar malignant peripheral nerve sheath tumor in a young dog. *Acta Sci Vet.* 2021; 49(1): 631.
5. Carvalho F, Bermúdez E, Constantino F, et al. Tumor de vaina de nervio periférico en el segmento cervical del canal vertebral en un perro. *Vet. Méx.* 2007; 38 (2): 241-247.
6. Ramírez MG, Calzada LA, Colin R. Schwannoma en la región pélvica de un perro de raza Doberman. *Vet Méx.* 2000; 31(2): 169-172.
7. Rivero N, Ocampo J, Vera G, et al. Infección secundaria por *Leucobacter chromiirens* en un perro con schwannoma axillar maligno tipo III. *Abanico Veterinario.* 2021; 11:1-7.
8. Caplan ER. Nervous System. En: Kudnig S, Séguin B. *Veterinary Surgical Oncology.* Iowa: Wiley-Blackwell; 2012.
9. Pakhrin B, Kang MS, Bae IH, et al. Retrospective study of canine cutaneous tumors in Korea. *J Vet Sci.* 2007; 8(3): 229-236.
10. Brower A, Salamat S, Crawford J, et al. Unilateral limb enlargement in a dog with a malignant peripheral nerve sheath tumor. *Vet Pathol.* 2005; 42(3): 353-356.
11. Schöniger S, Summers BA. Localized, plexiform, diffuse, and other variants of neurofibroma in 12 dogs, 2 horses, and a chicken. *Vet Pathol.* 2009; 46(5): 904-915.
12. Sfacteria A, Perillo L, Macri F, et al. Peripheral nerve sheath tumor invading the nasal cavities of a 6-year-old female Pointer dog. *Vet Q.* 2015; 35(3): 170-173.
13. Moreira T de A, Borges LW, Serra TL, et al. Case report and immunohistochemical study of a malignant peripheral nerve sheath tumor in a dog. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 2017; 54(4): 420-424.
14. Schöniger S, Summers BA, Valentine BA, et al. Cutaneous schwannomas in 22 horses. *Vet Pathol.* 2011; 48(2): 433-442.
15. Bergmann W, Burgener IA, P. Roccabianca P, et al. Primary splenic peripheral nerve sheath tumour in a dog. *J. Comp. Pathol.* 2009; 141(2-3): 195-198.
16. Fattahian H, Mortazavi P, Moosavian H, et al. Immunohistochemical study of a canine neurofibroma. *J S Afr Vet Assoc.* 2012; 83(1):18:1-4.





# CUTANEOUS MYCOBACTERIOSIS IN DOGS AND CATS: A REVIEW

## MICOBACTERIOSIS EN PERROS Y GATOS: REVISIÓN DE LITERATURA

---

*Tássia Sell Ferreira<sup>1</sup> Marconi Rodrigues de Farias<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Department of Veterinary Medicine, School of Medicine and Life and Sciences, Pontifical Catholic University of Paraná, Curitiba, PR, Brazil.*

*Correspondence: tassiasell@gmail.com*

**Key words:** Mycobacteriosis, Canine leproid granuloma, Feline leprosy, Mycobacterial panniculitis.

## ABSTRACT

Mycobacteria are aerobic, rod-shaped, Gram-positive bacteria belonging to the genus *Mycobacterium*, comprising a wide variety of species distributed worldwide and classified in three different groups: obligate pathogens, facultative pathogens and environmental saprophytes. Facultative pathogens may cause opportunistic infections, called mycobacteriosis. The dermal syndromes caused by mycobacteria in dogs and cats include canine leproid granuloma, feline leprosy and panniculitis. The causative species is different among them, and they have also important differences regarding geographical distribution, clinical features, diagnostic aspects and response to treatment. Clinically, these infections have in common the presence of single or multiple dermal and subcutaneous nodular lesions that may be ulcerated or fistulized. Mycobacteriosis must be considered as a differential diagnosis in every patient with compatible clinical aspects. Treatment recommendations include antimicrobial agents, combined or not, with surgical resection. Considering that some mycobacteria species have significant zoonotic potential resulting in cutaneous lesions clinically indistinguishable from those caused by non-zoonotic organisms, the causative agent involved should be identified whenever possible.

**Palabras clave:** Micobacteriosis, granuloma leproide canino, lepra felina, paniculitis por micobacterias

## RESUMEN

Las micobacterias son bacterias aeróbicas, en forma de bacilo, gram-positivas, pertenecientes al género *Mycobacterium*, el cual compromete una amplia variedad de especies distribuidas a nivel mundial, las cuales se clasifican en tres grupos diferentes: patógenos obligados, patógenos facultativos y saprófitos ambientales. Los patógenos facultativos pueden causar infecciones oportunistas, denominadas micobacteriosis. Los síndromes dérmicos causados por micobacterias en perros y gatos incluyen el granuloma leproide canino, la lepra felina y la paniculitis. La especie involucrada es diferente entre estos, presentando discrepancias importantes en cuanto a su distribución geográfica, aspectos clínicos y diagnósticos y respuesta al tratamiento. Clínicamente, estas infecciones tienen en común la presencia de lesiones nodulares únicas o múltiples, cutáneas o subcutáneas, que pueden ulcerarse o fistularse. La micobacteriosis debe ser considerada como un diagnóstico diferencial en cada paciente con signos clínicos compatibles. Las recomendaciones de tratamiento incluyen agentes antimicrobianos, combinados o no, con resección quirúrgica. Considerando que algunas especies de micobacterias poseen un potencial zoonótico significativo que resultan en lesiones cutáneas clínicamente indistinguibles de aquellas causadas por organismos no zoonóticos, el agente etiológico debe ser identificado siempre que sea posible.

## INTRODUCTION

Mycobacteria are aerobic, rod-shaped, Gram-positive bacteria belonging to the phylum *Actinobacteria*, order *Actinomycetales* and genus *Mycobacterium*<sub>1</sub>. The genus comprises a wide-variety of species characterized by a thick cell wall rich in long-chain fatty acids, mostly mycolic acid, which are responsible for their alcohol-acid-resistance feature and contributes to adaptative mechanisms such as aerosolization, surface adherence, phagocytosis resistance, biofilm formation and antibiotic/disinfectant resistance (1,2,3).

More than 150 *Mycobacterium* species have been recognized and due to recent advances in genetic sequencing, among others molecular techniques, new species can be identified more precisely (3,4). These species have been classified in three different groups: obligate pathogens, facultative pathogens, and environmental saprophytes. Host affinity and pathogenic potential are extremely heterogeneous among infective species (5).

The obligate pathogens group include species of the *Mycobacterium tuberculosis* complex, such as *M. tuberculosis*, *M. bovis* and *M. microti*, that causes tuberculosis in humans and different animal species. These organisms are not able to multiply outside vertebrate hosts and shows a marked host predilection (1,5). *M. tuberculosis* is the primary cause of tuberculosis in humans. It can affect dogs after prolonged close contact with infected people (6), and is considered very rare in cats, probably because this species is naturally resistant (7). Tu-

berculosis in cats is mostly caused by *M. microti* or *M. bovis*, and they can get infected through rodent hunting or by eating contaminated raw food (7,8).

Facultative pathogens are non-tuberculous mycobacteria that causes opportunistic infections, called mycobacteriosis (9). These microorganisms are ubiquitous and adapted to different niches including water bodies and soil. Over 60 species are known to be opportunistic pathogenic to humans and animals, and there may be geographical differences regarding species prevalence (10).

Non-tuberculous mycobacteria are usually divided into two groups, based on their rates of growth: rapid-growing mycobacteria, which requires about 7 days or less to form colonies, and slow-growing mycobacteria, which take up weeks or months to form colonies in-vitro. There is another group of non-tuberculous mycobacteria species that cannot be cultured using standard methods (1,5,7,9).

Infections by non-tuberculous mycobacteria can cause different clinical manifestation in dogs and cats, evolving the skin, respiratory tract, gastrointestinal system and can even induce disseminated disease (1). Regarding the skin, they can produce granuloma in the cutis and subcutis. Rapid and slow-growing mycobacteria can cause panniculitis syndromes in dogs and cats, although rapid-growing species are more commonly evolved in these cases. Canine leproid granulomas may be caused by slow-growing mycobacteria. Feline lep-

rosy, for its part, is caused by those non-culturable mycobacteria species (5,7). The differences, both in terms of clinical and etiological aspects, between these clinical forms, is very subtle and can be sometimes confusing.

The aim of this article is to review the dermal syndromes caused by non-tuberculous mycobacteria in dogs and cats, such as canine leproid granuloma, feline leprosy and panniculitis caused by non-tuberculous mycobacteria species. Tuberculosis in small animals is usually associated with systemic disease and, despite also affect the skin, this is not the main feature of these infections (6,7,8). For this reason, this group of disease is not in the scope of this review.

## EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS

### Canine leproid granuloma

Canine leproid granuloma (CLG) was first described in 1973, in Zimbabwe, Africa. The disease is commonly diagnosed in countries with climatic similarities, such as Australia, New Zealand, Brazil (11,12) and several states of USA such as California and Florida (13). The etiological agent is still not fully characterized. The growth requirements of the organism remain unknown, and, for that reason, it is not possible to culture it *in vitro* so far (14). Molecular investigation identifies species closely linked to *Mycobacterium simiae* group, which is composed by slow-growing saprophytic bacteria (14,15).

It is speculated that the mode of transmission of the agent is via insect bite. The disease pre-

dilection for short-coated large breeds dogs (boxer, rottweiler, foxhound, doberman pinchers) that live predominantly outdoors and lesions occurring at sites more susceptible to insect bites, such as dorsal fold of the ears and the head, support this theory (12,14). Another possible mode of transmission is through traumatic wounds in contaminated environment. A case report of multiple CGL in foxhound dogs domiciled in the same kennels observed infection only in animals involved in hunting activities, but not in those inactive dogs living in close contact, suggesting a traumatic inoculation with contaminated soil and plants (11).

### Feline Leprosy

Feline leprosy is caused by a heterogeneous group of fastidious mycobacterial species that generally cannot be cultured using routine laboratory techniques. It is historically attributed to *Mycobacterium lepraemurium* (14,16). However, a number of new species have been identified using molecular methods, and nowadays is known that feline leprosy is actually caused by several species besides *M. lepraemurium*, such as *Candidatus* 'Mycobacterium tarwinense', *Candidatus* 'Mycobacterium lepraefelis' and *Mycobacterium visible* (17).

Feline leprosy is described worldwide and shows variable geographical prevalence among different species. *Candidatus* 'Mycobacterium tarwinense' and *Candidatus* 'Mycobacterium lepraefelis'

are, so far, exclusively reported in Australia and New Zealand, *M. visible* is documented in western Canada and some states of the USA, such as Idaho and Oregon, and *M. lepraemurium* has been described in several countries predominantly in temperate coastal areas (17) although it has been recently reported a case of *M. lepraemurium* infection in a cat living in an Alpine region in Switzerland, suggesting that the niche of *M. lepraemurium* may be wider than previously thought (18). The disease has not yet been reported in Latin America.

*M. lepraemurium* is the causative agent of murine leprosy and cats are accidentally infected. The transmission of the agent occurs through fight wounds by rodent bites during hunting activities.



Therefore, adult male cats with outdoors access are at greater risk (5,7). Possibly, the transmission can also involve soil contamination of wounds, although an environmental niche where the pathogen can persist has not yet been recognized (16,19).

## Panniculitis caused by non-tuberculous mycobacteria

Facultative pathogenic mycobacteria are saprophytes from soil, vegetation, water bodies and even tap water, and they can be responsible for opportunistic infections in humans and animals. These cases are most commonly related to rapid-growing species, but slow-growing variants can sometime be identified (5,7).

Rapid-growing mycobacteria isolated from cutaneous lesion in dogs and cats includes *M. smegmatis*, *M. goodii*, *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. phlei*, *M. abscessus*, *M. flavescens*, *M. thermosistibile*, *M. mageritense*, *M. alvei* and *M. porcinum* (9,20). Less commonly, slow-growing mycobacteria such as *M. nebraskense*, *M. kansasii* and members of *Mycobacterium avium* complex can also result in infections (9,21,22).

These organisms are ubiquitous and distributed worldwide. There are geographical differences in causative species. The infection occurs after

a penetrating injury and contamination of the wound by dirt and soil. Both cats and dogs can be affected, but cats are more prone to develop the disease probably because of their hunting and fighting behavior (5,7).

Rapid-growing mycobacteria, in humans and animals, are typically related to localized infections in immunocompetent hosts. The immunological response is usually effective in prevent disseminated disease. Immunosuppressed individuals by feline immunodeficiency virus (FIV) or feline leukemia virus (FeLV), use of immunosuppressive drugs, among others immunosuppressive factors, can develop disseminated disease (5,7). Infections caused by slow-growing variants can be associated with more disseminated disease, such as infections by members of *M. avium* complex that can cause systemic disease (5,7,9).

## CLINICAL SIGNS

### Canine leproid granuloma

Typically, CLG is presented as single or multiple dermal and subcutaneous nodular lesions predominantly located in dorsal fold of the pinna (10,11,12,15,23). The nodules are firm, well-circumscribed and may ulcerate, especially larger lesions. Pain and pruritus are not normally present, and lesions apparently do not bother the animal (10,11,12). The lesions can also occur on the head and may be rarely located in the trunk, rump and limbs, especially in bone prominences (10,11,23). Therefore, there is no significant spreading of lesion or systemic involvement, and affected dogs are otherwise healthy (10,11,12).

### Feline Leprosy

Feline Leprosy is characterized by single or multiple granulomas in the skin and subcutaneous tissue, that can rapidly develop and became ulcerated (7,16). Lesions are usually painless and, although they can occur anywhere on the body, lesions tend to involve head, forelimbs, hindlimbs, body and tail/perineum (19). Peripheral lymphadenomegaly can be present (7,16).

Feline leprosy due to *Candidatus* 'Mycobacterium tarwinense' can also involve ocular and periocular structures, including nictitating membrane, conjunctiva, and eyelids (17). Infections due to *Candidatus* 'Mycobacterium lepraefelis' are more propense to widespread and provoke potentially aggressive systemic disease (24).

## Panniculitis caused by non-tuberculous mycobacteria

Infections with rapid-growing mycobacteria presents as granulomatous panniculitis, characterized by subcutaneous nodules that may ulcerate or fistulize. The lesion starts usually in inguinal and abdominal area after traumatic skin damage and subsequent wound environmental contamination and can spread through subcutaneous tissue to subjacent areas (5,7).

Infections by slow-growing mycobacteria,

especially those from *M. avium* complex, are more commonly related to systemic disease with evolution of multiples organs. Besides cutaneous lesions resembling those caused by other tuberculous or non-tuberculous Mycobacteria, cats, and dogs with disseminated disease may present weight loss, lethargy, lymphadenopathy, splenomegaly, pneumonia, gastrointestinal and neurological signs (7,9).

## DIAGNOSIS

The various skin conditions caused by mycobacteria look similar and the causative species is clinically indistinguishable. Isolate and identify the species can be very challenging, because many species grow slowly in culture or even cannot be cultured at all. It is important to identify the causative agent involved whenever possible, especially because of the zoonotic potential of some species and to support therapeutical decisions.

Cytological examination should be attempted in all cutaneous lesions caused by mycobacteria. Obtaining samples by fine needle aspirations of nodular lesions usually provides the best specimens for this exam (5). Cytology reveals pyogranulomatous inflammation characterized by the presence of neutrophils, macrophages, and giant cells. The proportion of these different cells may vary according to causative species (25).

The thick cell wall rich in mycolic acid prevents standard Romanowsky-type stains to penetrate the microorganism. Therefore, under standard dyes, mycobacteria are seen as non-stained bacilli, intra or extracellular, forming negative or 'ghosts'

images. Special stains for acid-fast bacilli, like Ziehl-Neelsen (ZN), reveal these organisms in a bright red color (25). Organisms number in cytological preparations can range from scarce to numerous among different mycobacteria infections (5,25).

Mycobacteria causes deep infections in the skin and histopathology typically reveals nodular to diffuse pyogranulomatous infiltrates, predominated by macrophages, in the dermis, the panniculus and the subcutis. The hematoxylin-eosin stain shows negatively stained organisms. For better visualization of the bacteria, ZN staining is preferable (26).

The number of organisms identified in histopathology is variable and depends on factors such as species involved, location of the lesion and host immune response (14). In canine leproid granuloma, bacillus load is highly variable (12,14). In feline leprosy, two histopathological forms are described, the lepromatous and the tuberculoid. The lepromatous form is characterized by a large number of mycobacteria and is associated with a poor cell mediated immune response. The tuberculoid form occurs with a robust cell mediated immune response and,

as a consequence, fewer organisms are identified (7,14,26). For its turn, the identification of the organisms in mycobacterial panniculitis can be very difficult, because the bacteria are often located in lipid vacuoles, and they can be lost during processing (5,7,14). Thus, a negative ZN stain does not rule out mycobacterial disease (27).

Mycobacterial culture is the reference standard diagnostic test for identification of the exact species present in the lesion. However, its sensitivity is low since some species are not easy to cultivate *in vitro* and others cannot be cultured at all. Still, a negative culture can be helpful, as it allows the exclusion of other relevant zoonotic mycobac-

teria, such as *M. avium* complex and *M. tuberculosis* complex. Therefore, material of suspected lesions should be always submitted to a reference laboratory for culture (1,5,14).

Molecular methods such as polymerase chain reaction (PCR) designed to amplify regions of the bacterial 16SrRNA gene are becoming increasingly available and allow to identify the causative species. Fresh tissue is the preferred sample to DNA extraction, but formalin-fixed, paraffin-embedded tissue can also be used for this technique, although fixation conditions may cause DNA degradation limiting the success of the procedure (5,14).

## TREATMENT

### Canine leproid granuloma

Lesions from CLG show benign behavior and may present spontaneous resolution within 1 to 3 months. For isolated lesions, surgical treatment may be curative, even without wide surgical margins. Additional therapeutic intervention can be required for persistent or severe lesions (5,14). In these cases, antibiotic therapy protocols include a combination of rifampicin (10-15mg/kg *per os*, once daily) and

clarithromycin (7.5-12.5mg/kg *per os*, two to three times a day) or doxycycline (5mg/kg *per os*, twice daily) (5,28). There is also reported success with the use of enrofloxacin (5-10mg/kg *per os*, once or twice a day) and amoxicillin-clavulanic acid (22mg/kg *per os*, twice a day) in combination with topical rifamycin (29,30). Treatment must be continued until lesion resolution, and it takes up typically 4 to 8 weeks<sup>5</sup>.

### Feline Leprosy

Spontaneous resolution of feline leprosy has already been described (31), but untreated lesions may spread to contiguous skin, lymph nodes and even internal organs. For these reasons, treatment should be started after diagnosis (14).

Surgical removal of small nodules, particularly those diagnosed early, might be curative (7) although lesions can relapse after surgery, especially when insufficient margins are obtained (14). Antimicrobial therapy should be started a few days prior to the surgery to ensure appropriate blood and tissue drug levels intra and postoperatively (5).

There are no guidelines for antimicrobials choice and duration of therapy (18). As the agents of feline leprosy cannot be cultured *in vitro*, susceptibility data are scarce. A combination of two or three antimicrobials effective against slow-growing mycobacteria are usually recommended (19), including clarithromycin (7.5-15mg/kg *per os*, twice a day), pradofloxacin (3mg/kg *per os*, once daily) and rifampicin (10-15mg/kg *per os*, once daily) and clofazimine (4-10mg/kg *per os*, once daily or 25-50mg/cat *per os*, once daily to once every 2 days) (14).

## Panniculitis caused by non-tuberculous mycobacteria

Mycobacterial panniculitis in cats and dogs requires prolonged antimicrobial therapy, sometimes in combination with surgical resection (5). Depending on the size and location of the lesion, extensive surgical reconstruction may be necessary (32). Treatment should be continued 1-2 months beyond clinical resolution. Systemic disease requires 6-12 months of therapy (7).

Initially, oral antimicrobial can be chosen empirically, but once the susceptibility date is available, the optimal drug is selected. For slow-growing variants, susceptibility tests can take months to show results, so empirical therapy must be continued as long as required. Sensitivity patterns is often different among mycobacterial species (5).

Antimycobacterial agents such as rifampicin (10-15mg/kg *per os*, once daily), clarithromycin (7.5-15mg/kg *per os*, twice a day), doxycycline (5-10mg/kg *per os*, twice a day) and new-generation fluoroquinolones like marbofloxacin (2mg/kg *per os*, once daily), pradofloxacin (3-5mg/kg *per os*, once daily) and moxifloxacin (10mg/kg *per os*, once daily) are usually effective when used alone or in combination (7). It is recommended to use the highest possible dosage to ensure adequate drug concentrations in subcutaneous tissue (5). Mycobacteria can rapidly develop resistance against fluoroquinolones thus, it may be prudent not to use them as monotherapy (32).

## ZOONOTIC CONCERNS

Zoonotic and interspecies transmission of non-tuberculous mycobacteriosis have never been described. However, the zoonotic potential of infected animals, regardless of the causative species, should not be underestimated. The risk of interactions between immunocompromised humans and infected companion animals has not been completely determined (9).

Moreover, infectious caused by zoonotic

species from *M. tuberculosis* complex, such as *M. tuberculosis* and *M. bovis*, can result in cutaneous lesions clinically indistinguishable from those lesions caused by non-tuberculous mycobacteria. Thus, it is very important to identify the agent whenever possible and, until the organism is not known, considered it a potential zoonosis. Gloves should always be worn when handling those patients and prevent contact with exudations is strongly recommended (7).

## CONCLUSIONS

**The genus *Mycobacterium* comprises a wide-variety of species considered ubiquitous and adapted to different niches around the world. Some opportunistic species can cause dermal syndromes in dogs and cats diagnosed worldwide, although with variable geographical frequency. The environmental niche of these organisms is not fully known as well as their geographical distribution, thus it should be included in the differential diagnosis list for every patient with clinical aspects compatible with any of those syndromes. The diagnosis can be challenging and, considering the zoonotic potential of some mycobacteria and their different antimicrobial susceptibility, it is important to identify the causative agent involved whenever possible.**

## REFERENCES

1. Greene CE, Gunn-Moore DA. Mycobacterial infections. En: Greene CE, Infectious diseases of the dog and cat. 3a edición. St. Louis, Missouri. Ed. Saunders. 2006. p.462-488.
2. Franco-Paredes C, Marcos LA, Henao-Martínez A, et al. Cutaneous mycobacterial infections. Clin Microbiol Rev. 2018; 32(1):e00069-18.
3. Tortoli E. Microbiological features and clinical relevance of new species of the genus Mycobacterium. Clin Microbiol Rev. 2014;27(4):727-752.
4. Gupta RS, Lo B, Son J. Phylogenomics and comparative genomic studies robustly support division of the genus Mycobacterium into an emended genus Mycobacterium and four novel genera. Front Microbiol. 2018; 9:67.
5. Malik R. Mycobacterial diseases of cats and dogs. En: Hillier A, Foster A, Kwocha K, Advances in Veterinary Dermatology: Vol 5. Oxford, UK, Blackwell Publishing. 2005. P.219-237.
6. Martinho AP, Franco MM, Ribeiro MG, et al. Disseminated Mycobacterium tuberculosis infection in a dog. Am J Trop Med Hyg. 2013. 88(3):596-600.
7. Gunn-More DA. Feline mycobacterial infections. Vet J. 2014. 201(2):230-238.
8. O'Halloran C, Tørnqvist-Johnsen C, Woods G, et al. Feline tuberculosis caused by Mycobacterium bovis infection of domestic UK cats associated with feeding a commercial raw food diet. Transbound Emerg Dis. 2021. 68(4):2308-2320.
9. Ghielmetti G, Giger U. Mycobacterium avium: an emerging pathogen for dog breeds with hereditary immunodeficiencies. Curr Clin Microbiol Rep. 2020. 7(3):67-80.
10. Biet F, Boschiroli ML. Non-tuberculous mycobacterial infections of veterinary relevance. Res Vet Sci. 2014. 97(Suppl):S69-77.
11. Smits B, Willis R, Malik R, et al. Case clusters of leproid granulomas in foxhounds in New Zealand and Australia. Vet Dermatol. 2012. 23(6):465-476.
12. Conceição LG, Acha LMR, Borges AS, et al. Epidemiology, clinical signs, histopathology and molecular characterization of canine leproid granuloma: a retrospective study of cases from Brazil. Vet Dermatol. 2011. 22(3):249-256.
13. Foley JE, Borjesson D, Gross TL, et al. Clinical, microscopic, and molecular aspects of canine leproid granuloma in the United States. Vet Pathol. 2002. 39(2):234-239.
14. Malik R, Smits B, Reppas G, et al. Ulcerated and nonulcerated nontuberculous cutaneous mycobacterial granulomas in cats and dogs. Vet Dermatol. 2013. 24(1):146-153.
15. Dedola C, Zobba R, Parpaglia ML, et al. First report of canine leprosy in Europe: molecular and clinical traits. Vet Rec. 2014. 174(5):120-123.
16. Gunn-Moore DA. Feline mycobacterial infections. Vet J. 2014. 201(2):23-238.
17. O'Brien CR, Malik R, Globan M, et al. Feline leprosy due to Candidatus 'Mycobacterium tarwinense': Further clinical and molecular characterisation of 15 previously reported cases and an additional 27 cases. J Feline Med Surg. 2017. 19(5):498-512.
18. Ghielmetti G, Schmitt S, Friedel U, et al. Unusual presentation of feline leprosy caused by Mycobacterium lepraemurium in the Alpine Region. Pathogens. 2021. 10(6):687-695.
19. O'Brien CR, Malik R, Globan M, et al. Feline leprosy due to Mycobacterium lepraemurium: Further clinical and molecular characterisation of 23 previously reported cases and an additional 42 cases. J Feline Med Surg. 2017. 19(7):737-746.
20. Cox A, Udenberg TJ. Mycobacterium porcinum causing panniculitis in the cat. Can Vet J. 2020. 61(1):39-43.
21. Timm K, Welle M, Friedel U, et al. Mycobacterium nebraskense infection in a dog in Switzerland with disseminated skin lesion. Vet Dermatol. 2019. 30(3):262-266.
22. Černá P, Mitchell JL, Lodzinska J, et al. Systemic Mycobacterium kansasii infection in two related cats. Pathogens. 2020. 9(11):959-977.
23. Foley JE, Borjesson D, Gross TL, et al. Clinical, microscopic, and molecular aspects of canine leproid granuloma in the United States. Vet Pathol. 2002. 39(2):234-239.



24. O'Brien CR, Malik R, Globan M, et al. Feline Leprosy due to *Mycobacterium lepraefelis*: Further clinical and molecular characterisation of eight previously reported cases and an additional 30 cases. *J Feline Med Surg*. 2017. 19(9):919-932.
25. Albanese F. Cytology of Canine and Feline Non-neoplastic Skin Diseases. En: Albanese F, Canine and feline skin cytology. 1a edición. Cham, Switzerland. Ed. Springer. 2016. p.77-290.
26. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, et al. Doenças infecciosas granulomatosas e piogranulomatosas nodulares e difusas da derme. En: Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK, Doenças de pele do cão e do gato: Diagnóstico clínico e histopatológico. 2a edición. Roca, São Paulo. 2009. p.264-308.
27. Gunn-Moore DA, Gaunt C, Shaw DJ. Incidence of mycobacterial infections in cats in Great Britain: Estimate from feline tissue samples submitted to diagnostic laboratories. *Transbound Emerg Dis*. 2013. 60(4):338-344.
28. Malik R, Martin P, Wigney D, et al. Treatment of canine leproid granuloma syndrome: preliminary findings in seven dogs. *Aust Vet J*. 2001. 7(9):30-36.
29. Maruyama S. Micobacterioses tegumentares. En: Larsson CE, Lucas R, Tratado de medicina externa: Dermatologia veterinária. 1ª edición. São Caetano do Sul, São Paulo, Interbook. 2006. p.471-485.
30. Farias MF, Costa, TA, Cavalcante CZ, et al. Síndrome do granuloma lepróide canino – estudo retrospectivo (2003-2012). *Medvop*. 2009. 7(22):309-3012.
31. Roccabianca P, Caniatti M, Scanziani E, et al. Feline leprosy: spontaneous remission in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1996. 32(3):189-193.
32. Niederhäuser S, Kauser L, Bolliger J, et al. First report of nodular skin lesions caused by *Mycobacterium nebraskense* in a 9-year-old cat. *JFMS Open Rep*. 2018. 4(2):2055116918792685.



# ADENITIS SEBÁCEA EN PERROS: REVISIÓN DE LITERATURA

## SEBACEOUS ADENITIS IN DOGS: A REVIEW

---

*Paula Giacomelli<sup>1</sup>, Nadia Barale<sup>1</sup>, Germán Coscelli<sup>2</sup>, Gustavo Tártara<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup> MV Universidad Nacional de Rosario UNR, Argentina*

*<sup>2</sup> Cátedras de Patología General y Especial. Fac. Cs. Veterinarias, UNR, Argentina*

*<sup>3</sup> MV, Profesor, Jefe del Servicio de Dermatología Hospital Escuela UNR, Argentina*

*E-mail para correspondencia: [pgiaco07@gmail.com](mailto:pgiaco07@gmail.com)*

**Palabras clave:** Adenitis sebácea, alopecia, dermatosis queratoseborreica, biopsia, glándulas sebáceas.

## RESUMEN

La adenitis sebácea es una patología queratoseborreica, de baja presentación, caracterizada por la destrucción de las glándulas sebáceas. Su etiología puede ser idiopática, genética, inmunomediada o metabólica. Suele afectar a perros machos, adultos jóvenes, de pelo largo, siendo una de sus características clínicas más notorias la alopecia y la formación de escamas de color blanco-plateado firmemente adheridas al pelo. Se describe una predisposición en algunas razas, como el caniche estándar y el akita, pero la condición puede ocurrir en cualquier raza. Las lesiones varían entre perros de pelo corto y de pelo largo. La biopsia de piel es la principal herramienta diagnóstica, demostrando la presencia de células inflamatorias dirigidas a las glándulas sebáceas en etapas tempranas del trastorno o la ausencia total de glándulas sebáceas en la etapa final. La respuesta al tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad siendo fundamental un diagnóstico temprano. El tratamiento consiste en la utilización de productos tópicos, como humectantes y champús, y sistémicos, como ácidos grasos esenciales, ciclosporina, vitamina A o isotretinoína. El tratamiento permite controlar la enfermedad, pero no suele lograrse la recuperación total.

## ABSTRACT

Sebaceous adenitis is an uncommon keratoseborrheic disorder, characterized by the destruction of the sebaceous glands. Its etiology may be idiopathic, genetic, immune-mediated or metabolic. It can affect male, young, adult, long-haired dogs, which usually present alopecia and formation of silvery-white scales firmly attached to the hair. Some breeds are predisposed, such as Standard Poodle and Akita, but the condition can occur in any breed. Lesions vary between short-haired and long-haired dogs. Skin biopsy is the main diagnostic tool, demonstrating the presence of inflammatory cells directed at the sebaceous glands in the early stages of the disorder or the complete absence of sebaceous glands in the final stage. Response to treatment depends on the severity of the disease, and early diagnosis is essential. The treatment consists in the use of topical products, such as moisturizers and shampoos, and systemic medications, such as essential fatty acids, cyclosporine, vitamin A and isotretinoin. Treatment allows the disease to be controlled, but full recovery is not usually achieved.

**Key words:** sebaceous adenitis, alopecia, keratoseborrheic disorder, biopsy, sebaceous glands.

## INTRODUCCIÓN

La adenitis sebácea es un trastorno en el cual se produce la destrucción de las glándulas sebáceas. Es una dermatosis de causa y patogénesis desconocidas. Esta enfermedad presenta cierta predisposición en algunas razas de pelo largo, como caniche estándar, samoyedo, akita, chow-chow y pastor alemán, entre otros. Entre las razas de pelo corto, se encuentran vizsla, beagle y pinscher miniatura. Sin embargo, la condición puede ocurrir en cualquier raza. Hay una gran variación en cómo se presenta la enfermedad, lo que refleja en parte las diferencias por razas (1,2,3).

La adenitis sebácea es poco frecuente en gatos. En esta especie, se describen áreas anulares multifocales de escamas, costras, pelos quebra-

dos, vainas peripilares (estructuras tubulares que envuelven los tallos pilosos, de color blanquecino-amarillento) y alopecia. Las lesiones comienzan en la cabeza, las orejas, el cuello, y luego se extienden caudalmente al resto del cuerpo (3).

El objetivo del presente trabajo fue relevar la información publicada más actualizada acerca de la adenitis sebácea, adicionando el caso clínico de un paciente canino de raza schnauzer que se presentó con signos clínicos típicos de esta enfermedad. Todo esto con el fin de generar una mejor comprensión de esta dermatosis y que pueda ser considerada entre los diagnósticos diferenciales posibles ante presentaciones clínicas similares.

## REVISIÓN DE LITERATURA

### ANATOMÍA Y FUNCIÓN DE LA GLÁNDULA SEBÁCEA

Las glándulas sebáceas (holocrinas) son glándulas simples o alveolares ramificadas, que se distribuyen en toda la piel con pelo de los mamíferos. Estas se abren a través de un conducto hacia el canal piloso en el infundíbulo (4,5). Son más grandes y numerosas cerca de las uniones mucocutáneas, en los espacios interdigitales, la parte dorsal del cuello y cadera, en el mentón y en la porción dorsal de la cola. No se encuentran en las almohadillas plantares ni en el plano nasal (4,5,6).

El producto de secreción de las glándulas sebáceas es el sebo, el cual está compuesto principalmente por ésteres de cera y triglicéridos y, junto con el sudor y los lípidos epidérmicos, tiende a mantener la piel suave y flexible, mediante la formación de una emulsión superficial que se extiende sobre la superficie del estrato córneo para retener la humedad y, de este modo, mantener una hidratación apropiada. Además, el sebo, compuesto por ácidos como linoleico, mirístico, oleico y palmitico, forma una barrera química contra patógenos externos. Estos ácidos tienen acciones antimicrobianas y también pueden tener propiedades feromonales (3,6,7,8).

Las glándulas sebáceas tienen abundante irrigación y parecen estar inervadas y se cree que su secreción está bajo control hormonal. Las hormonas esteroides sexuales ayudan a regular, tanto el desarrollo como la función de la piel y las anomalías en su metabolismo, y están involucradas en el desarrollo y el comportamiento biológico de los apéndices de la piel, como las glándulas sebáceas (8,9).

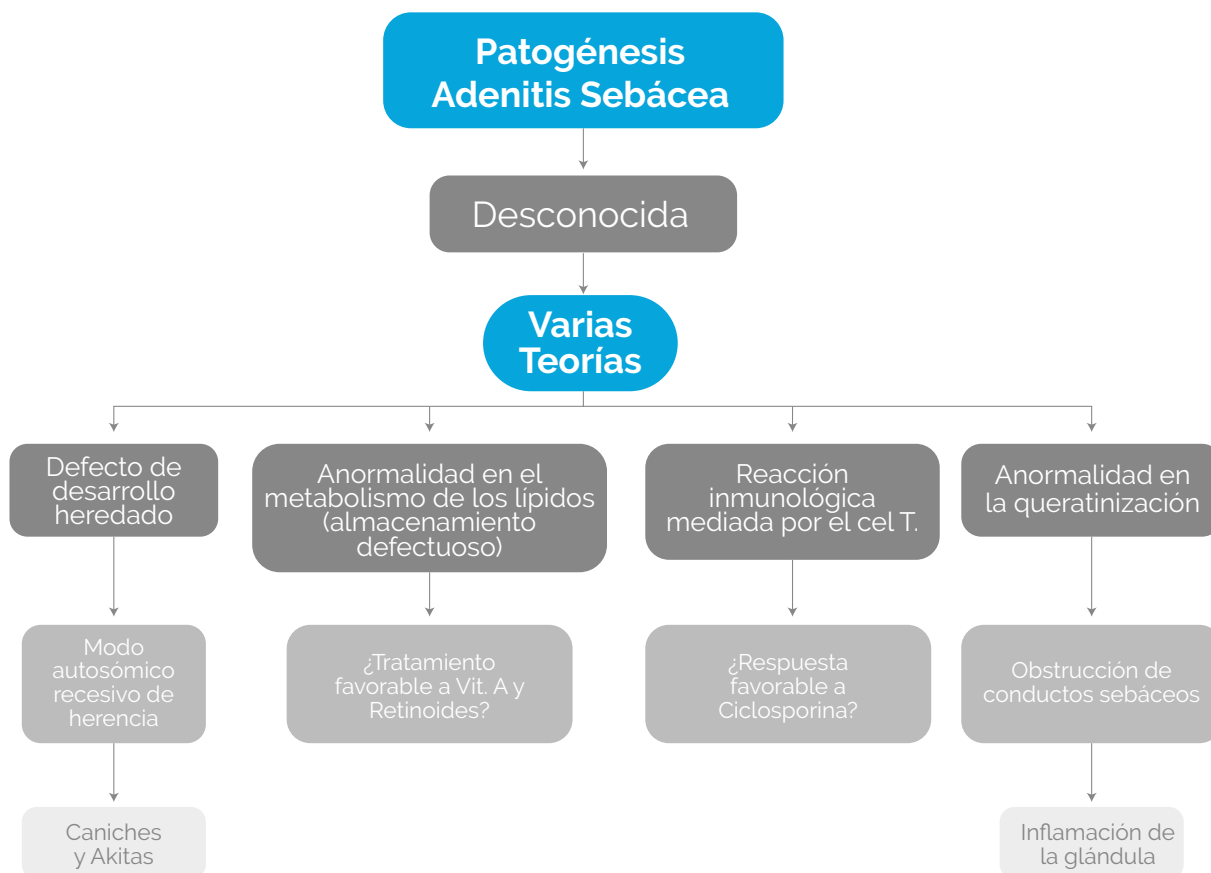
### PATOGÉNESIS

El mecanismo por el cual se destruyen las glándulas sebáceas no está claro, aunque hay varias hipótesis propuestas: (Cuadro 1).

- Reacción mediada por células T.
- Defecto de desarrollo, heredado.
- Defectos anatómicos en las glándulas sebáceas y su conducto, que resulta en una fuga de lípidos dentro de la dermis con posterior reacción de cuerpo extraño.
- Alteración en el metabolismo de los lípidos que conduce a una anomalía de la cornificación y destrucción de la glándula sebácea.
- Defecto de queratinización, que conduce a inflamación y atrofia de la glándula sebácea y el conducto (2,10,11).



La destrucción de las glándulas sebáceas resulta en una reducción del sebo y sus consecuencias, como por ejemplo la descamación y el taponamiento folicular. Además, hay un proceso inflamatorio que puede llegar a ser costroso e infectarse secundariamente (1,3,12).



**Cuadro 1.** Patogénesis de la Adenitis Sebácea.

## SIGNOS CLÍNICOS

Los caninos machos, adultos, jóvenes son los que presentan cierta predisposición, sin embargo, la enfermedad puede verse en cualquier etapa de la vida (3). La presentación clínica se manifiesta en dos formas principales dependiendo de si el manto es largo o corto (11,12).

Las razas de pelo largo como caniche, akita, pastor alemán y samoyedo, presentan inicialmente oscurecimiento del pelaje. En el caso de los caniches, cambia la forma del pelo de rizado a lacio y luego aparece la alopecia y la descamación. En algunas áreas se pueden notar vainas peripilosas, que se producen cuando el pelo desarrolla una vaina de desechos de queratina que queda adherida al mismo, por encima del poro (2,12,13). El pelo comienza a apelmazarse, y se vuelve opaco y quebradizo (1). Adicionalmente, ciertas razas pueden presentar otros signos: en akitas, puede ocurrir foliculitis bacteriana superficial o profunda y forunculosis y en los pastores belgas, otitis externa concurrente (1,11,12,13). La alopecia puede observarse

en diversos grados, siendo localizada y/o generalizada y se describen zonas de gran descamación en dorsal del tronco. Las lesiones son simétricas bilaterales y afectan, de manera progresiva, la cara, cabeza, pabellón auricular, tronco y miembros posteriores (2,14). Prurito, olor corporal fuerte y dermatitis papular pueden asociarse con infección cutánea estafilocócica secundaria, siendo una complicación frecuente de la adenitis sebácea (14).

Lo que sucede con perros de manto corto, es que las lesiones comienzan como áreas anulares que se agrandan periféricamente, e incluso pueden fusionarse y formar una sola lesión. Hay descamación fina, de color blanco, que forma cilindros foli-

culares no adherentes (acumulaciones de queratina y material folicular alrededor del pelo). El manto toma aspecto "apolillado", que no está asociado con la típica foliculitis costrosa papular (1,2,13,15).

Se cree que puede haber relación entre los perros que padecen adenitis sebácea y aquellos con disfunción de la glándula de Meibomio (DGM). La disfunción de esta glándula puede ser una comorbilidad, debido sus similitudes anatómicas, fisiológicas y embriológicas (16).

Se ha observado adenitis sebácea secundaria en varias enfermedades primarias como leishmaniosis, demodicosis, alergia alimentaria y síndrome úveo-dermatológico (17).

## DIAGNÓSTICO

Se debe tener en cuenta la historia clínica completa del paciente: presentación inicial, edad de inicio, velocidad de aparición, duración de los signos clínicos, presencia o no de prurito, si hay otros animales convivientes (o personas) con signología cutánea, hábitat, alimentación, terapias antes de la presentación y si hay evidencia de signos sistémicos (Cuadro 2) (1,2).

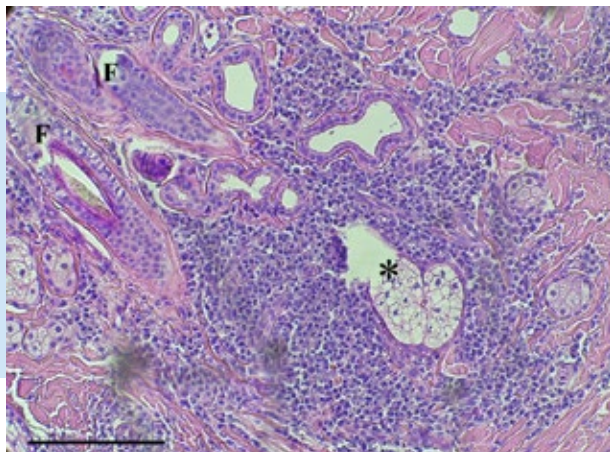
Siguiendo una minuciosa revisión clínica general y un adecuado examen dermatológico, debe construirse una lista de diagnósticos diferenciales. Entre los posibles, se encuentran dermatofitosis, demodicosis, seborrea idiopática primaria, trastornos nutricionales (dermatosis con respuesta a Vitamina A), foliculitis bacteriana superficial, dermatitis por *Malassezia spp*, alopecia X, alopecia estacional del flanco, alopecia por dilución de color, dermatitis piogranulomatosa estéril, hipotiroidismo y otras endocrinopatías (1,17, 18, 19).

La evaluación del paciente afectado debe incluir los siguientes métodos complementarios: raspajes de piel, tricografía, cultivo de hongos, citología, hemograma completo, bioquímica sanguínea, donde se incluye el perfil hepático y renal, y medición de hormonas, principalmente tiroideas

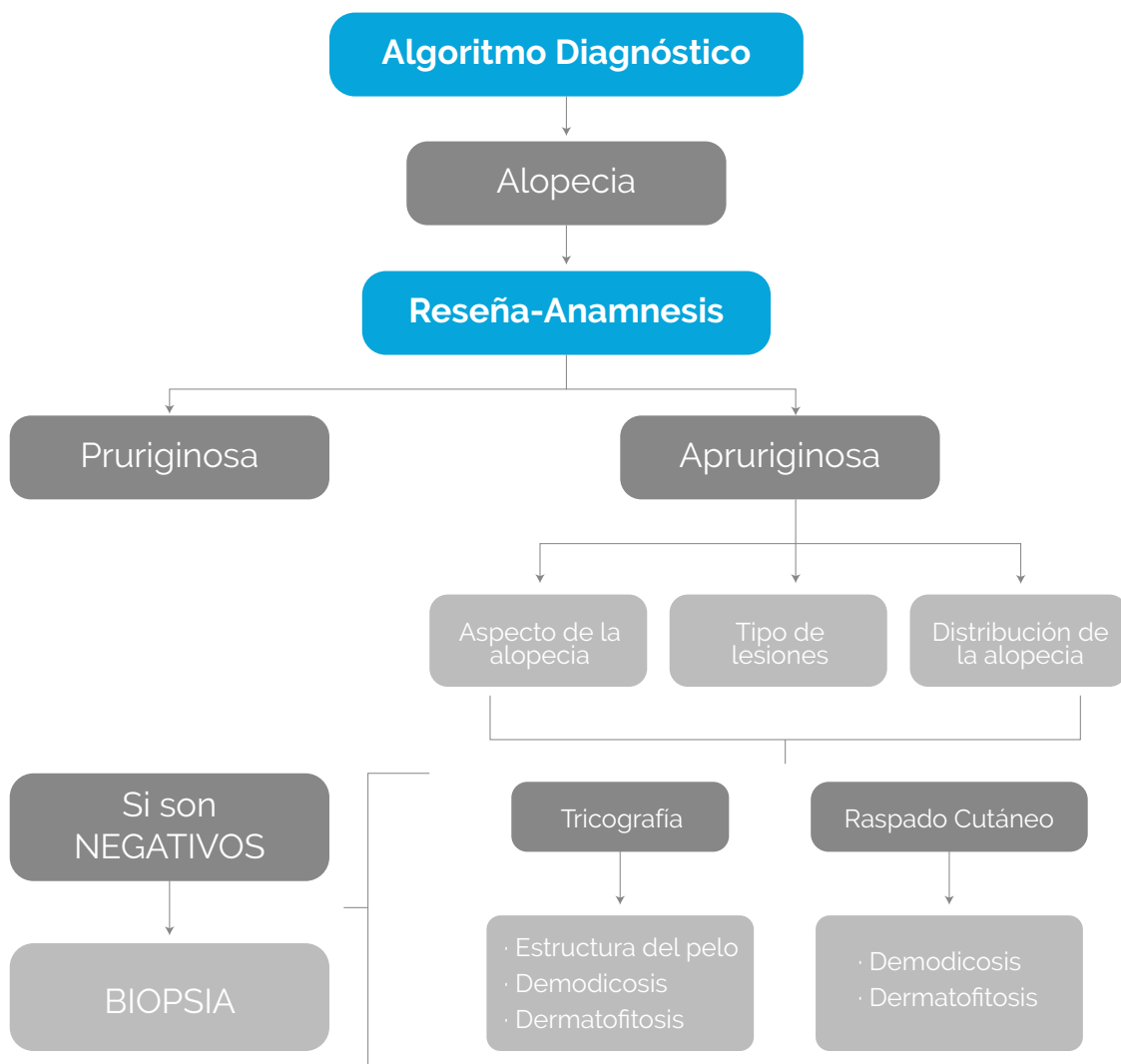
(2,20,21,22). El diagnóstico definitivo de adenitis sebácea se obtiene a través de un examen histopatológico (23) (Imagen 1).

Es importante realizar biopsia de lesiones tempranas, con escamas adherentes, para demostrar la inflamación activa contra las glándulas sebáceas. Histológicamente, en estos casos incipientes, se pueden encontrar granulomas perifoliculares en lugar de las glándulas sebáceas (2,10,20,23). Así mismo, se evidencia inflamación y destrucción de estas. Los folículos pilosos en sí no suelen inflamarse, aunque algunos casos muestran atrofia folicular y foliculitis mural del istmo (7,10). Las lesiones más crónicas se caracterizan por dermatitis perivascular superficial hiperplásica, con ortoqueratosis epidérmica y folicular o hiperqueratosis paraqueratósica (1,2,10,22). Puede verse también infiltrado de células inflamatorias compuesto por histiocitos, linfocitos, neutrófilos y células plasmáticas, y glándulas sebáceas pequeñas, encogidas o ausentes (1).

Se recomienda tomar de 4-5 muestras de biopsia con tijera o punch de 6 mm, con anestesia local sin adrenalina. Rara vez se necesita anestesia general (16,23).



**Imagen 1:** Microfotografía de piel, dónde se observa intenso infiltrado inflamatorio predominantemente linfoplasmocítico, en el estroma perifolicular, afectando la glándula sebácea degenerada (\*). F, folículo piloso. Hematoxilina y eosina. Barra-100 µm. Gentileza del Servicio de Patología General y Especial de la Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.R, Argentina.



**Cuadro 2.** Diagnóstico de la Adenitis Sebácea.

## TRATAMIENTO

El tratamiento es esencialmente un ejercicio de limitación de daños. La destrucción de las glándulas sebáceas no se puede revertir. El tratamiento está dirigido a mejorar la condición del pelaje (3,15). Los tratamientos para el manejo de adenitis sebácea son variables, ya sean tópicos y/o sistémicos (3,19).

### TRATAMIENTOS TÓPICOS

Importantes para hidratar la piel (1,2). Entre ellos se encuentran:

#### **Champús**

Los champús queratolíticos y queratoplásticos que contienen ácido salicílico y azufre para eliminar las escamas y las costras son los más útiles. Facilitan la eliminación excesiva de piel queratinizada (1).

#### **Humectantes**

Los humectantes que contienen entre un 50% y un 70% de propilenglicol ayudan en la hidratación cutánea (1). El procedimiento recomendado es realizar dos a tres baños en la semana y enjuagar con un humectante. Se debe permitir un tiempo de contacto del champú de 10 minutos antes del enjuague, después de lo cual se puede aplicar aceite de bebé por dos horas de contacto. Posteriormente, se enjuaga nuevamente con el champú (1, 2,3).

### TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

#### **Ácidos grasos esenciales omega 6 y omega 3**

Los ácidos grasos esenciales (AGE) son sustancias naturales que el organismo requiere para subsistir y que no puede sintetizar, por eso se les debe incorporar en la dieta. El destino final de estos AGE es la membrana celular. Gracias a ellos, las membranas celulares son estructuras adecuadamente fluidas a temperatura corporal, condición fundamental para la vida. Los AGE combinados con tratamiento tópico, ayudan a mejorar el aspecto de la piel y el pelo. También tienen propiedades antiinflamatorias y ayudan a mantener la barrera epidérmica (1,13).

#### **Ciclosporina**

La ciclosporina es un fármaco inmunosupresor que actúa inhibiendo la proliferación leucocitaria (principalmente linfocitos T- helper) y la producción de diversas linfocinas como la IL-2. Se utiliza en dosis de 5 a 10 mg/kg cada 24hs, siendo un tratamiento útil para el manejo de la adenitis sebácea. Se perciben mejores resultados en perros tratados con una combinación de champú, aceite para bebé y ciclosporina (24,25,26,27). Algunos autores reportaron su éxito en soluciones tópicas al 1% (28,29).

Los efectos adversos de la ciclosporina incluyen vómitos, diarrea, malestar abdominal, hiperplasia gingival y papilomatosis (1,2,25,26,27,28,29).

#### **Vitamina A**

La vitamina A (retinol) presenta importantes propiedades inductoras de la diferenciación celular en todos los epitelios, tanto glandulares como de revestimiento. Dosis de 10000 UI administrada vía oral cada 12 hs, puede ayudar a algunos perros. Se pueden probar dosis de hasta 30000 UI. Un estudio informo hasta un 80-90% de mejora dentro de los tres meses con tratamiento con vitamina A (30).

La toxicidad por vitamina A incluye reducción de la producción de lágrimas, hepatotoxicidad, queratitis, teratogenicidad y xerosis (1,30).

#### **Isotretinoína**

Este retinoide sintético (análogo de la vitamina A) se ha usado con cierto éxito en el pasado, a una dosis de 1-3 mg/kg cada 24 hs. Es caro, y en los últimos años, parece haber sido reemplazado por la ciclosporina. También se ha descrito el uso de etretinato y acitretina. No están disponibles actualmente para tratamiento veterinario (1,31).

#### **Otros**

El uso de antibióticos para controlar las infecciones secundarias, y el uso de glucocorticoides para tratar el prurito, suelen ser muy útiles para aumentar el éxito de la terapia (3).

## CASO CLÍNICO

Se presenta a consulta en el Hospital Escuela de Grandes y Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Ciudad de Casilda, U.N.R, Argentina, un perro macho, entero, de 4 años, raza schnauzer. El paciente presentaba alopecia, que inició en puente nasal, cuello y tronco. Posteriormente la alopecia evolucionó, afectando desde la nuca hasta la zona dorsolumbar. El manto estaba deslucido, oleoso, con gran cantidad de escamas adheridas a la superficie de la piel. El pelo se desprendía fácilmente y había ausencia de prurito.



**Imagen 2:** Alopecia en el puente nasal, con leve descamación de color blanquecina en un perro de raza schnauzer.



**Imagen 3:** Vista dorsal del paciente, donde puede observarse la alopecia desde la zona dorsal del cuello hasta el área lumbar.



En el consultorio, se llevaron a cabo diferentes técnicas diagnósticas para poder descartar o confirmar el diagnóstico presuntivo de adenitis sebácea. Dentro de estas técnicas se realizaron: raspajes cutáneos, los cuales dieron resultados negativos y tricografía, donde se apreciaron los pelos con vaina típicos de la adenitis sebácea (Imagen 4).



**Imagen 4:** Vainas características de la adenitis sebácea rodeando el tallo del pelo. La imagen corresponde al paciente del caso clínico.

Desafortunadamente, los tutores no accedieron a la histopatología, ya que no querían realizar el tratamiento específico para adenitis sebácea por no poder costearlo. Con base en esto, se decidió trabajar para renovar el estado de la piel, ante la incapacidad de confirmar el diagnóstico.

Se procedió entonces a mejorar las condiciones básicas del paciente mediante el cambio a alimento SuperPremium Nutriqué Medium Young Adult Dog®, antiparasitario externo en comprimido Simpárica® (Sarolaner), complejo vitamínico regenerador de piel en comprimidos, Mayor 10 Pelo y Piel®, y concentrado líquido de AGEs omega 3, omega 6 y vitamina E, Derm Caps®. También se

sumaron baños semanales, con champú Labyderm Skin Soldier® y secado con toalla. Luego de los baños, se indicó utilizar la loción Clorhexpro, Osspret®, la cual contiene Clorhexidina 2% y Propionato de calcio 2%. Se sugirió realizar corte de pelo en la zona de la lesión, esto para impedir la formación de costras y un ambiente propicio para que se desencadenen infecciones bacterianas. Por otro lado, se recomendó evitar la exposición directa al sol en el horario de 10:00 a 16:00 hrs.

Luego de tres controles, cada 15 días, se visualizó una notable mejoría en cuanto a la calidad de la piel. Si bien todavía había zonas donde no creció pelo, la mejoría fue significativa.



**Imagen 5:** Mejoría clínica del paciente. Nótese la piel sin costras ni escamas.

## DISCUSIÓN

La adenitis sebácea podría ser una enfermedad subdiagnosticada en nuestra región. Una de las razones principales, en la opinión de los autores, es que la mayoría de los tutores no pueden o no quieren realizar un diagnóstico por histopatología. Lamentablemente, esto fue una limitante en nuestro caso, ya que los tutores fueron claros en su incapacidad para costear el tratamiento.

Otra posible causa, no menos importante que la anterior, que impediría el diagnóstico de la adenitis sebácea es que, en muchas ocasiones, los profesionales veterinarios no la incluyen dentro de los diagnósticos diferenciales, principalmente por desconocimiento (14).

Al no poder arribar a un diagnóstico certero y definitivo, sea cual fuere el motivo, lo que se busca es mejorar la calidad de la piel, intentando efectuar un tratamiento que pueda costearse y sostenerse a lo largo del tiempo (23,27). En nuestro paciente, el tratamiento elegido mostró mejoría relevante en la calidad de la piel y el pelaje, sin utilizar agentes farmacológicos como la ciclosporina, evitando los efectos secundarios que esta puede desencadenar. Sin embargo, esto no exime el hecho de que la histopatología es el gold standard para el diagnóstico definitivo de la adenitis sebácea (17,24,32,33,34).

## CONCLUSIONES

**La adenitis sebácea es una patología poco diagnosticada. Se caracteriza por la destrucción inmunomediada de las glándulas sebáceas, que se refleja clínicamente en descamación y alopecia.**

**Es importante remarcar desde el inicio a los tutores que la adenitis sebácea no tiene cura, y que se puede obtener una mejoría en la calidad de la piel y el pelaje con el tratamiento apropiado, que debe ser mantenido en el tiempo.**

**El diagnóstico definitivo se obtiene a través del examen histopatológico. Sin embargo, esta es una técnica que suele ser costosa, y, por ende, son muy pocos los tutores que pueden acceder a ella. Siendo esta, posiblemente, la principal limitante y al no poder llegar a un diagnóstico definitivo, se busca realizar un tratamiento integral.**

**El tratamiento tópico, en combinación con ciclosporina, parece reducir la descamación, la alopecia y la inflamación de las glándulas sebáceas de forma efectiva. Sin embargo, es importante ajustar la terapia en función de cada caso individual.**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patel A. Sebaceous adenitis in dogs. *Companion Animal*. 2013; 18:120-124.
2. Craig M. Clinical Refresher: Canine sebaceous adenitis. *Companion Animal*. 2006;11(5):62-68.
3. Miller W, Griffin C, Campbell K. Dermatoses diversas. En: Muller & Kirk: *Dermatología en pequeños animales*. 7ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Inter-Médica; 2014. 763-789.
4. Coyner K. *Clinical Atlas of Canine and Feline Dermatology*. Hoboken, New Jersey, USA: Wiley Blackwell; 2020.
5. Hnilica K, Patterson A. *Small Animal Dermatology: A Color Atlas and Therapeutic Guide*. 4ª ed. Estados Unidos: Elsevier Saunders; 2016.
6. Miller W, Griffin C, Campbell K. Estructura y función de la piel. En Muller & Kirk: *Dermatología en pequeños animales*. 7ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Inter-Médica; 2014. 30-31.
7. Shumaker A. Metabolic/nutritional/keratinization dermatologic disorders. En: Coyner K. *Clinical Atlas of Canine and Feline Dermatology*. Hoboken, New Jersey, USA: Wiley Blackwell; 2020. 345-346.
8. Castellanos I, Rodríguez T, Iregui C. Estructura histológica normal de la piel del perro. *Rev Vet*. 2005;10: 109-122.
9. Ginel P, Lucena R, Millán Y, et al. Expression of oestrogen and progesterone receptors in canine sebaceous gland tumours. *Vet Dermatol*. 2010; 21(3):297-302.
10. Helton K. La consulta veterinaria de cinco minutos: *Dermatología de animales pequeños*. 3ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Inter-Médica; 2018. 648-657.
11. Reichler I, Hauser B, Dunstan R, et al. Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity. *Vet dermatol*. 2000;12(5):243-53.
12. Hernblad E, Bergvall K, Egenvall A. Sebaceous adenitis in Swedish dogs, a retrospective study of 104 cases. *Acta Vet Scand*. 2008; 50(1):11.
13. Zur G, Botero-Anug A. Severe Ulcerative and Granulomatous Pinnal Lesions with Granulomatous Sebaceous Adenitis in Unrelated Vizslas. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2011; 47(6):455-460.
14. Sousa C. Sebaceous Adenitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2006; 36(1): 243-249.
15. Spaterna A, Antognoni M, Cappuccini S, et al. Sebaceous Adenitis in the Dog: Three Cases. *Vet Res Commun*. 2003;(27): 441-443.
16. Sartori R, Peruccio C. A Case of Sebaceous Adenitis and Concurrent Meibomian Gland Dysfunction in a Dog. *Vet Sci*. 2020; 7(2): 37.
17. Bardagi M, Fondevila D, Zanna G, et al. Histopathological differences between canine idiopathic sebaceous adenitis and canine leishmaniosis with sebaceous adenitis. *Vet Dermatol*. 2009; 21(2):159-65.
18. Paterson S. *Manual of Skin Diseases of the dog and cat*. 2ª ed. West Sussex, United Kingdom: Willey-Blackwell; 2008. 186-188.
19. Harvey R, McKeever P. *Manual ilustrado de enfermedades de la piel en perro y gato*. Madrid: Ed. Edisma; 2001.
20. Frazer M, Schick A, Lewis T, et al. Sebaceous adenitis in Havanese dogs: a retrospective study of the clinical presentation and incidence. *Arizona. Vet Dermatol*. 2010; 22: 267-274.
21. Scarff D. Sebaceous adenitis in the standard poodle. *Vet Rec*. 1994; 135(11):264.
22. Pye C. Canine Sebaceous Adenitis. *Can Vet J*. 2021; 62(3):293-296.
23. Bond R, Brooks H. Transverse sectioning for histological assessment of sebaceous glands in healthy dogs and canine sebaceous adenitis. *J Small Anim Pract*. 2013; 54(6):299-303.
24. Lortz J, Favrot C, Mecklenburg L, et al. A multicentre placebo-controlled clinical trial on the efficacy of oral ciclosporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. *Vet Dermatol*. 2010; 21(6): 593-601.
25. Palmeiro B. Cyclosporine in Veterinary Dermatology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2013; 43(1):153-71.
26. Robson D, Burton G. Cyclosporin: applications in small animal dermatology. *Vet Dermatol*. 2003; 14(1):1-9.
27. Noli C, Toma S. Three cases of immune-mediated adnexal skin disease treated with cyclosporin. *Vet Dermatol*. 2006; 17(1):85-92.

28. Linek M, Boss C, Haemmerling R, et al. Effects of cyclosporine A on clinical and histologic abnormalities in dogs with sebaceous adenitis. *J Am Vet Med Assoc.* 2005; 226(1): 59–64.
29. Forsythe P, Paterson S. Ciclosporin 10 years on: indications and efficacy. *Vet Rec.* 2014; (74):13–21.
30. Lam A, Affolter V, Outerbridge C, et al. Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. *Vet Dermatol.* 2011; 22(4):305-11.
31. White S, Rosychuk R, Scott K, et al. Sebaceous adenitis in dogs and results of treatment with isotretinoin and etretinate: 30 cases (1990-1994). *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 207(2):197-200.
32. Pedersen N, Liu H, McLaughlin B, et al. Genetic characterization of healthy and sebaceous adenitis affected Standard Poodles from the United States and the United Kingdom. *Tissue Antigens.* 2012; 80(1):46-57.
33. Varjonen K, Rest J, Bond R. Alopecia in a black Labrador retriever associated with focal sub-follicular panniculitis and sebaceous adenitis. *Vet Dermatol.* 2010; 21(4):415-9.
34. Bongiovanni L, Suter M, Malatesta D, et al. Nuclear survivin expression as a potentially useful tool for the diagnosis of canine cutaneous sebaceous lesions. *Vet Dermatol.* 2012; 23(5):394-e73.

Revista de la  
**Sociedad Latinoamericana**  
de Dermatología Veterinaria 

FEBRERO 2022 · Edición N° 6



**Contacto**

revistasldv@gmail.com

**Página web**

www.sldv.org

**Redes sociales**

 Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria

 @sldvok