

# Pérdida de pelo en los animales domésticos

**Autor:** Lars Mecklenburg,  
Monika Linek,  
Desmond J. Tobin  
**Presentación:** tapa dura  
**Formato:** 20 x 28 cm  
**Páginas:** 256  
**Ilustraciones:** en color  
**Edición:** 2011  
**ISBN:** 978-950-555-393-8

Una referencia en profundidad sobre los mecanismos patogénicos y los enfoques clínicos de todas las enfermedades de la piel en los animales domésticos que tienen pérdida de cabello como la característica clínica predominante. Se presenta a la vez conocimientos básicos y clínicamente relevantes sobre la enfermedad de alopecia en los animales. Este texto proporciona una cobertura de vanguardia de la fisiología y patología de los folículos pilosos.

## Contenido

### Parte 1. Biología del folículo piloso

- 1.1 Ontogenia del folículo piloso
- 1.2 Anatomía y fisiología del folículo piloso
- 1.3 Folículos pilosos en los mamíferos domésticos en comparación con los animales de laboratorio y las personas

### Parte 2. Cómo abordar las enfermedades alopécicas

- 2.1 Aspectos clínicos
- 2.2 Aspectos histopatológicos

### Parte 3. Alopecias no inflamatorias

- 3.1 Alopecia congénita
- 3.2 Tricomalacia
- 3.3 Desórdenes en el ciclo del folículo piloso
  - 3.3.1 Hipotiroidismo
  - 3.3.2 Hiperadrenocorticismo
  - 3.3.3 Hiperestrogenismo canino
  - 3.3.4 Alopecia canina X
  - 3.3.5 Alopecia canina recurrente del flanco

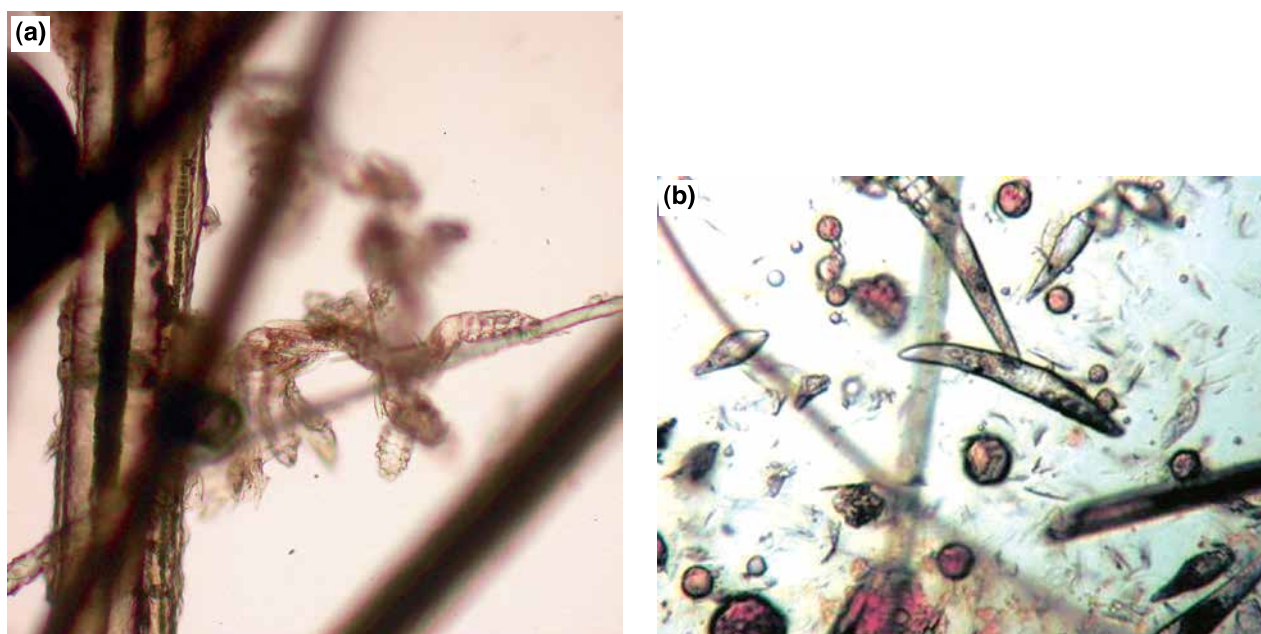
### 3.3.6 Efluvio telógeno

- 3.3.7 Alopecia canina posterior al corte de pelo
- 3.3.8 Alopecia canina en patrón
- 3.3.9 Anormalidades en el ciclo del pelo en razas caninas específicas
- 3.4 Distrofia y atrofia del folículo piloso
- 3.5 Alopecia traumática
- 3.6 Alopecia cicatrizal

### Parte 4. Alopecias inflamatorias

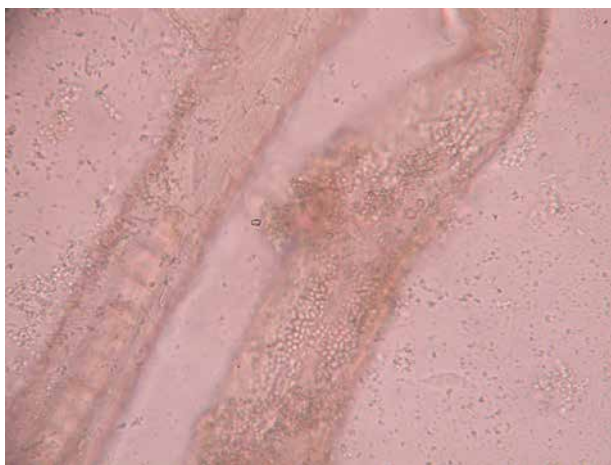
- 4.1 Folliculitis con microorganismos intraluminales
- 4.2 Folliculitis eosinofílica
- 4.3 Folliculitis pustular
- 4.4 Folliculitis mural linfocítica
- 4.5 Folliculitis mural histiocítica o granulomatosa
- 4.6 Folliculitis mural necrotizante
- 4.7 Alopecia areata
- 4.8 Adenitis sebácea

### Índice



**Figura 2.1.3.** Prueba de arrancamiento del pelo en un caso de demodicosis canina. a) Ácaros *Demodex* a lo largo del tallo piloso. b) Vista con gran aumento, que muestra las características morfológicas de los huevos, las larvas, las ninfas y las formas adultas de *Demodex*. (Cortesía de C. Nett.)

los extremos divididos o “florecidos”, de aquellos en punta delgada que caracterizan a los pelos normales (fig. 2.1.6). A menudo, ésta es la forma de diagnosticar alopecia por lamido, en especial en el gato (véase la sección 3.5.1). Además, el tallo y el bulbo pueden mostrar acumulaciones de melanina, que indicarían alopecia con dilución del color o displasia folicular del pelo negro (véase la sección 3.1.2.4) (fig. 2.1.7). Los pelos retorcidos, la tricoptilosis y otras tricomalacias se detectan durante este paso del examen. Hay informes anecdóticos de que, en la alopecia areata, los bulbos de los pelos arrancados tienen forma de signo de exclamación (véase el cap. 4.7) (véase la fig. 2.1.5).



**Figura 2.1.4.** Tricografía de un caso de dermatofitosis canina, con numerosas artrosporas a lo largo del tallo piloso. (Cortesía de C. Nett.)

#### **2.1.4.4. Examen con lámpara de Wood**

El examen con lámpara de Wood es útil cuando la dermatofitosis forma parte de la lista de diagnósticos diferenciales. La lámpara se calienta durante 5-10 minutos antes del examen. El paciente se examina con la lámpara en una habitación oscura, durante al menos 5 minutos. Los pelos invadidos por *Microsporum canis* pueden mostrar una fluorescencia verde amarillenta (fig. 2.1.8). Estos pelos deben recolectarse para cultivo y examen microscópico. Es importante tener en cuenta que la falta de fluorescencia no descarta una dermatofitosis. A veces, la interpretación es difícil. Es común observar falsos positivos debidos a cremas o costras bacterianas. *M. canis* es el único dermatófito fluorescente relevante en medicina veterinaria.

#### **2.1.4.5. Cultivo de dermatófitos**

Para alcanzar el diagnóstico final de dermatofitosis, se necesita un cultivo fúngico en medio de prueba para dermatófitos (DTM, sigla en inglés) selectivo y en agar dextrosa de Sabouraud (véase la sección 4.1.2). Los pelos y las escamas tomados del borde de una lesión se presionan ligeramente sobre el medio de cultivo. Cuando las lesiones son más amplias, se recomienda usar el método del cepillo de dientes de McKenzie, por medio del cual se recogen escamas y pelos sueltos mediante el cepillado de todo el cuerpo con un cepillo de dientes estéril. Los cultivos se incuban a 25-30 °C con humedad del 30% en un ambiente oscuro y se evalúan a diario. El DTM se observa para detectar cambios de color, lo que ocurre antes del crecimiento de la colonia. Una vez que la colonia ha

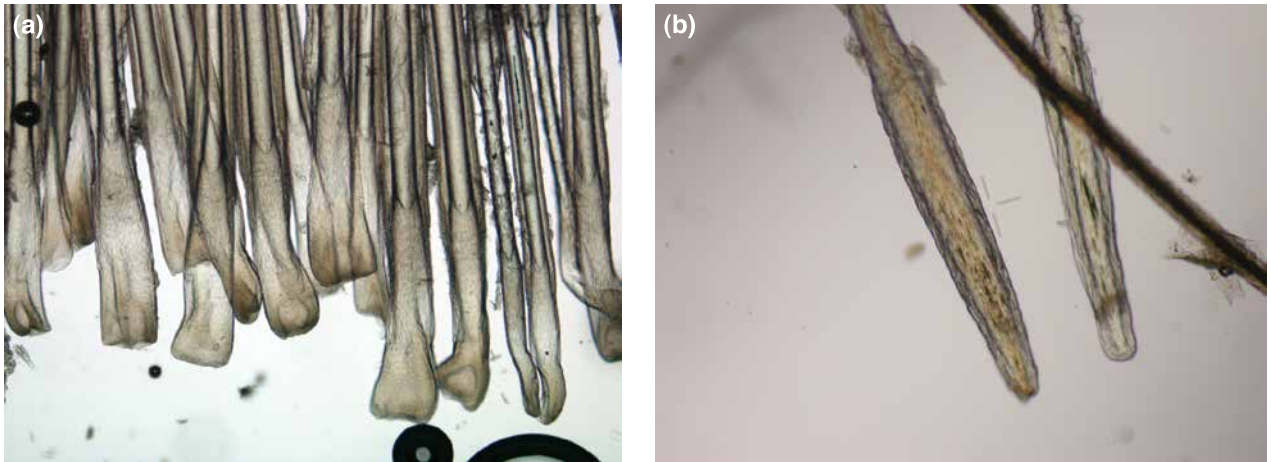


Figura 2.1.5. Tricografía de un perro. a) Pelos en anágeno. b) Pelos en telógeno.

crecido, se presiona una tira de cinta adhesiva (tipo cinta Scotch) sobre ella, y se la monta sobre un portaobjetos. La colonia se tiñe con azul de lactofenol o azul de metileno, y se examina al microscopio en busca de los macroconidias característicos (fig. 2.1.9). Como los falsos positivos y falsos negativos son comunes con los cultivos caseros, se recomienda enviar estas muestras a un laboratorio especializado.

#### 2.1.4.6. Raspado cutáneo profundo

En el perro, el raspado cutáneo profundo es necesario en la mayoría de los casos de alopecia para descartar demodicosis. La técnica consiste en realizar grandes pellizcos en distintas áreas de la piel para luego raspar la superficie con una hoja de bisturí untada con vaselina líquida hasta que aparezca algo de sangre a través de los orificios foliculares. El material así obtenido se monta sobre un portaobjetos con vaselina líquida y se examina bajo el microscopio (con aumento de 100X). El ácaro *Demodex* y

sus huevos se detectan fácilmente de esta manera (véase la sección 4.1.3).

#### 2.1.4.7. Raspado cutáneo superficial

Los raspados cutáneos superficiales sirven para detectar ácaros como *Sarcoptes*, *Notoedres*, *Otodectes*, *Cheyletiella*, *Chorioptes* y *Psoroptes*, que pueden ser la causa de las alopecias secundarias a grave prurito. Este raspado se realiza sobre una gran área cutánea. Se aplica vaselina líquida directamente sobre la piel y se la retira raspando con una hoja de bisturí para transferirla a un portaobjetos. Las muestras se examinan sistemáticamente con bajo aumento (40X).

#### 2.1.4.8. Citología

El examen citológico es necesario para evaluar cualquier alopecia con signos de inflamación. La técnica de muestreo varía según la lesión, por lo que sólo se explicará brevemente.

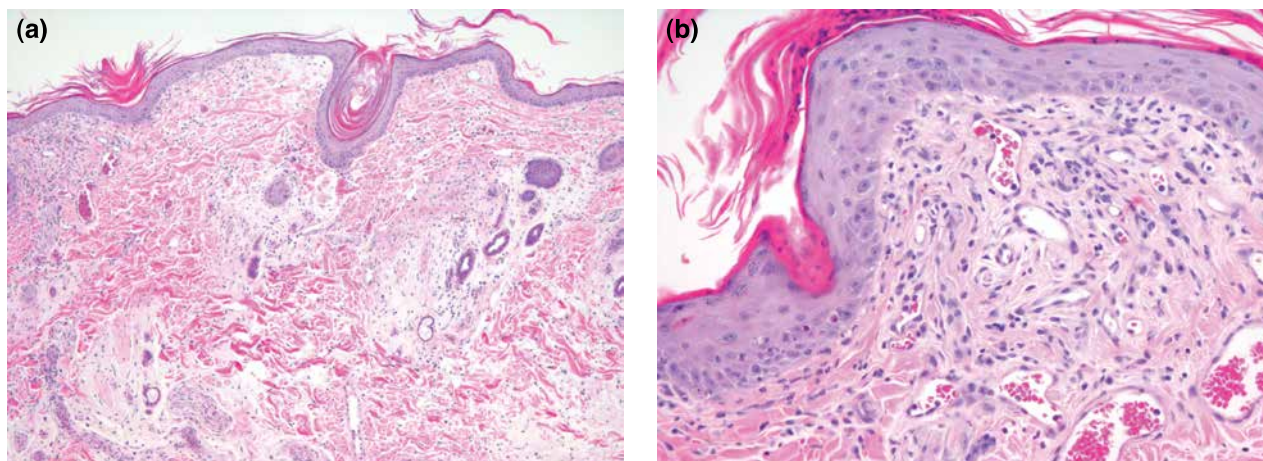
El raspado de piel para citología se hace sin vaselina líquida. El material se recolecta delicadamente y se extiende sobre un portaobjetos; en algunos casos, hay que fijar la muestra con calor antes de teñirla. Esta técnica es especialmente útil para la piel muy seca o para el material recogido de alrededor de las uñas.

La técnica usada con mayor frecuencia es la impronta (frotis por impresión), en la que se apoya un portaobjetos sobre la piel afectada y se lo presiona suavemente. Antes de poder tomar estas muestras, a veces es necesario remover una costra que cubre la lesión (con el borde del portaobjetos), o abrir una pústula o ampolla.

Las preparaciones con cinta adhesiva son impresiones directas, en las que se usa la cinta transparente y pegajosa para recoger desechos de la superficie de la piel. Esta técnica es útil para un rápido examen por *Malassezia* o agentes infecciosos, pero sigue siendo rudimentaria para la evaluación de células.



Figura 2.1.6. Tricografía de un perro con tallos pilosos rotos. Obsérvanse los extremos divididos.



**Figura 3.4.4.** Histología de la piel de un perro con dermatomiositis. a) Moderada inflamación difusa en la dermis y notoria atrofia de los folículos pilosos. b) Inflamación linfoplasmocítica perivascular con algunos queratinocitos apoptóticos dispersados en la epidermis.

haces de colágeno enrarecidos (Gross y Kunkle, 1987). Algunas biopsias pueden mostrar evidencia de vasculitis con escasa celularidad, o de miositis con inflamación intersticial y degeneración y regeneración de miofibras (Hargis y col., 1986).

La etiología y la patogenia de la dermatomiositis aún no se conocen, aunque su heredabilidad en el Pastor de Shetland ha sido asociada con el cromosoma canino 35 (Clark y col., 2005). Es probable que las lesiones vasculares y la isquemia local tengan un papel central en el progreso de la enfermedad. Esto puede explicar la distribución de las lesiones en los puntos de presión (carpo, tarso) y en las áreas de baja circulación sostenida. El tratamiento de la dermatomiositis comprende la prevención de traumas y de excesiva exposición solar, ya que estos factores pueden empeorar la enfermedad. Las lesiones leves pueden cicatrizar espontáneamente. La pentoxifilina (25 mg/kg, 2 veces por día) tiene cierta efectividad en perros con dermatomiositis canina familiar (Rees y Boothe, 2003). Otras opciones son la prednisona (1 mg/kg/día), la vitamina E y los suplementos lipídicos.

### 3.4.3. Dermatopatía isquémica posterior a la administración de vacunas en perros y gatos

La dermatopatía isquémica puede ser el resultado de la administración de vacunas en perros y gatos, más comúnmente adultos (Vitale y col., 1999). Ocurre 2-3 meses después de la vacunación, pero la manifestación clínica puede demorarse más tiempo. Puede presentarse como una lesión focal en el sitio de la administración de la vacuna o ser diseminada. La forma local se da, generalmente, sobre los hombros, el dorso o la cara caudolateral de los muslos, y se trata de un parche circular firme de eritema y alopecia. Las lesiones antiguas tendrán un aspecto brillante con leve descamación (fig. 3.4.5). La forma generalizada sólo se ha descrito en el perro hasta el momento. Clíni-

camente, se parece a la dermatomiositis canina, lo que sugiere que la enfermedad es causada por isquemia local de las regiones de piel que están predisuestas a alteraciones en la circulación. La diferencia es la mayor edad al inicio del curso clínico y, a menudo, una forma más diseminada y grave de la enfermedad. En algunas raras ocasiones, se ha descrito una patología similar en el Jack Russell terrier, sin historia de vacunación previa (Parker y Foster, 1996).

Desde el punto de vista histológico, la forma localizada de la dermatopatía isquémica se caracteriza por folículos pilosos distróficos o atróficos (o ambos), y palidez dérmica con haces de colágeno enrarecidos. Además, el panículo muestra una reacción inflamatoria nodular que comprende grandes macrófagos y células gigantes alrededor de un área de necrosis central, a menudo con desechos basofílicos (Hendrick y Dunagan, 1991). El material basofílico también se puede observar dentro de los macrófagos y las células gigantes. Puede haber eosinófilos junto con la inflamación histiocítica. Con frecuencia, los



**Figura 3.4.5.** Dermatopatía isquémica inducida por vacuna en un perro.

linfocitos se agregan en los folículos linfoides nodulares alrededor de los vasos sanguíneos en la periferia de la necrosis. En la dermatopatía isquémica inducida por la vacuna contra la rabia en los perros (paniculitis canina asociada con la vacunación antirrábica), las lesiones recién descritas están, además, acompañadas por una vasculitis con baja celularidad en los pequeños vasos sanguíneos del pániculo y la dermis profunda. La vasculitis puede ser sutil y está, probablemente, asociada con el depósito de antígenos de la rabia en la pared vascular (Wilcock y Yager, 1986). La paniculitis posterior a la vacunación antirrábica es una enfermedad típica de las razas toy de pelo largo (Caniche miniatura, Bichon frise, Shih tzu, Lhasa apso, Maltés, Yorkshire terrier, Terrier de pelo sedoso o Terrier australiano, y Chihuahua).

La forma localizada de la dermatopatía isquémica no suele requerir tratamiento. Cuando la inflamación es muy marcada, se pueden utilizar glucocorticoides. La forma generalizada necesita terapia sistémica. Como con la dermatomiositis, se pueden emplear pentoxifilina (25 mg/kg, 2 veces por día) o prednisona (1 mg/kg/día). En los perros, también puede ser útil la dapsona (1 mg/kg, 3 veces por día). Rara vez, los pacientes necesitan un tratamiento inmunosupresor más agresivo, con dosis más altas de prednisona, ciclofosfamida o azatioprina.

### 3.4.4. Alopecia por tracción en perros

Una forma grave de pérdida de pelo atrófica se ha descrito repetidamente en los perros de pelo largo, a

causa de la colocación de hebillas o bandas elásticas (Rosenkrantz y col., 1989; Ordeix y col., 2001). Estos dispositivos de peluquería estética se suelen poner en la parte superior de la cabeza. Se asume que tales accesorios alteran el flujo de sangre cutánea, lo que induce malnutrición en los folículos pilosos; éstos se atrofian gradualmente y pueden llegar a perderse con la formación permanente de fibrosis. La histología muestra folículos pilosos atróficos. En los estadios finales, los folículos desaparecen y son completamente remplazados por bandas de tejido fibroso (cicatrizal); sólo quedan algunos melanófagos que marcan el sitio de existencia previa de un folículo piloso. Un informe describe el desarrollo de vasculitis en el sitio de alopecia (Ordeix y col., 2001).

### 3.4.5. Alopecia postraumática en felinos

Existe una forma atrófica de alopecia de la grupa, en gatos que han experimentado fracturas traumáticas de la pelvis (Declerq, 2004). Se especula que el trauma interrumpe la circulación de sangre a la piel y, de esta manera, causa una atrofia isquémica de los anexos cutáneos. La pérdida de pelo se nota días después de sufrido el trauma y, en la mayoría de los casos, es permanente, a pesar de un recrecimiento piloso moderado en la periferia. La alopecia se debe a una grave atrofia de los folículos pilosos. Esto se asocia, generalmente, con cierto grado de fibrosis perifolicular y de la dermis subepidérmica, atrofia de las glándulas sebáceas y



**Figura 3.4.6.** Alopecia felina paraneoplásica. a) Aspecto brillante de la piel y extensa alopecia en el abdomen. b) Alopecia en la cara. (Cortesía de C. Nett.)



**Figura 4.5.1.** Foliculitis granulomatosa canina en un Collie. Alopecia generalizada de rápido desarrollo. (Cortesía de P. White.)

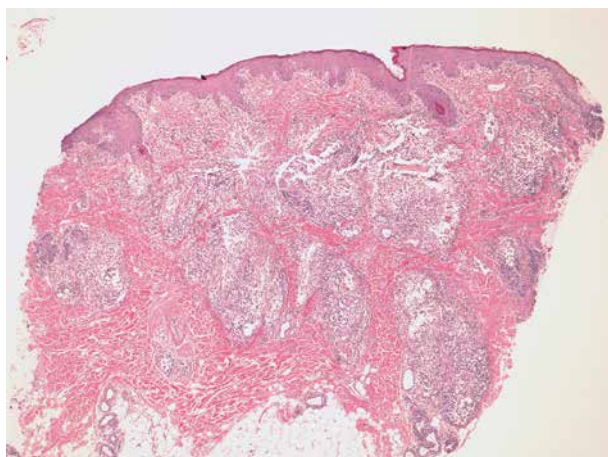
asocia con linfoma epiteliotrópico. Su etiología y patogénesis aún no están claras. Algunos gatos afectados tienen anticuerpos contra el virus de la inmunodeficiencia felina, y ninguno ha mostrado anticuerpos contra el virus de la leucemia felina.

La principal característica de esta enfermedad es la alopecia. Ésta comienza alrededor del hocico, a menudo es simétrica e involucra toda la cara. Su progresión puede ser muy variable: sólo algunos casos progresan en unos pocos meses y otros llevan 1-2 años. La alopecia puede extenderse hacia el cuello, los hombros, el tronco y las extremidades. La piel alopecica es brillante y se siente gomosa. En ocasiones, puede verse descamación. Una característica observada en la mayoría de los casos es una notoria inflamación de la cara, que incluye los párpados, lo que produce blefaroespasmos (fig. 4.5.5). También suele haber cierto grado de letargia, lo que sugiere una patología interna subyacente. Sin embargo, hasta ahora no se pudo encontrar ninguna enfermedad constantemente asociada con esta condición cutánea.

La histopatología revela un infiltrado perifolicular e intrafolicular de histiocitos y linfocitos. Estas células

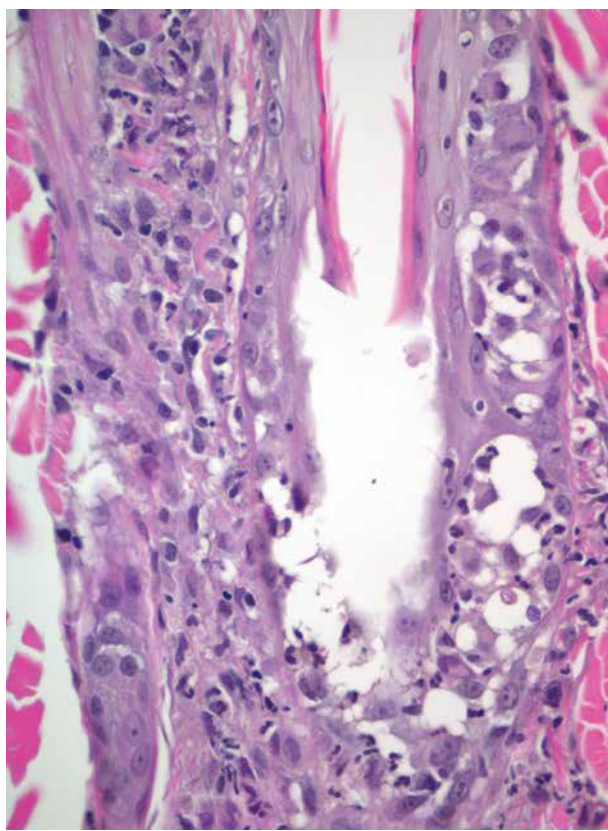


**Figura 4.5.2.** Foliculitis granulomatosa canina en un Collie. Alopecia completa de la cabeza, que incluye las pestañas. (Cortesía de P. White.)



**Figura 4.5.3.** Histología de la piel con foliculitis granulomatosa canina. Hay una extensa inflamación que ataca los folículos pilosos.

están variablemente acompañadas por plasmocitos y neutrófilos (fig. 4.5.6). Por lo general, no hay células gigantes en esta enfermedad, pero pueden presentarse en los granulomas, una vez que los folículos pilosos gravemente afectados se han degenerado. La inflamación se centra alrededor del istmo y la parte superior del segmento inferior, pero también puede involucrar el



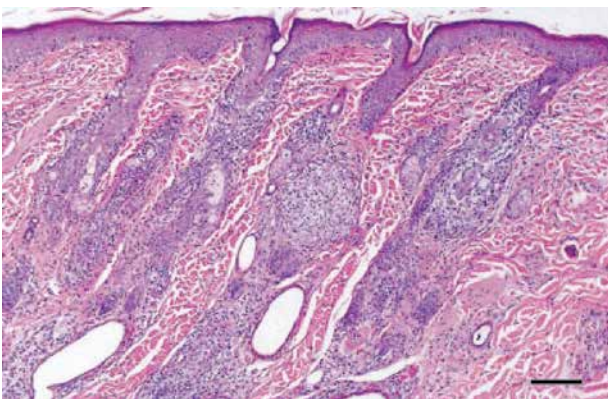
**Figura 4.5.4.** Histología de la piel con foliculitis granulomatosa canina. La inflamación comienza cuando los histiocitos infiltran la pared folicular.



**Figura 4.5.5.** Foliculitis mural degenerativa linfohistiocítica felina, con mucinosis intrafolicular. Grave alopecia generalizada e inflamación de la cara. (Tomada con autorización de Gross y col., 2001.)

infundíbulo. Una característica de la enfermedad es la mucinosis intramural, que puede desarrollarse en grado variable, pero no es un hallazgo patognomónico (véase la sección 4.4.2.4). Se puede observar una inflamación mixta en la dermis superficial, y la epidermis puede tener acantosis y espongiosis. En los casos crónicos, los folículos pilosos se ven atrofiados.

La mayoría de los casos descritos en la bibliografía no respondieron adecuadamente a las dosis inmunosupresoras de corticosteroides ni a otros medicamentos, como antihistamínicos y champús medicados. El pronóstico es reservado, en particular si hay letargia y adelgazamiento concurrentes con la alopecia. Muchos gatos afectados han sido sacrificados por la progresión de la alopecia y la letargia, entre 2 y 8 semanas después del diagnóstico. Sin embargo, como hay informes esporádicos de pacientes que respondieron a la medica-



**Figura 4.5.6.** Histología de la piel con foliculitis mural degenerativa linfohistiocítica felina, con mucinosis intrafolicular. La inflamación linfohistiocítica desdibuja el istmo de dos folículos pilosos. Obsérvese la degeneración del folículo de la derecha. (Tomada con autorización de Gross y col., 2001.)

ción, se sugiere realizar un ensayo terapéutico agresivo con inmunomoduladores o inmunosupresores en todos los casos.

### 4.5.3. Foliculitis mural degenerativa granulomatosa en otras especies

Hay descripciones esporádicas de foliculitis mural granulomatosa en otros animales además de gatos y perros, pero ninguna se publicó en la bibliografía científica. Los autores han visto 2 casos de foliculitis mural granulomatosa con degeneración de la pared folicular en las cabras. Uno de estos animales era una hembra de cabra enana de 3 años. La alopecia se desarrolló muy rápidamente y llegó a afectar más del 50% de la superficie corporal en 1 día. En menos de 1 semana, la alopecia era generalizada. Toda la superficie del cuerpo estaba cubierta con escamas adherentes secas y gruesas, y la paciente tenía además letargia y laminitis. No se encontró ningún patógeno; la prueba por PCR para el herpesvirus caprino tipo 2 (véase más adelante), realizada a partir de muestras cutáneas de biopsia, fue negativa. La histopatología reveló un leve infiltrado mural en el infundíbulo folicular y una moderada infiltración en el istmo. El infiltrado era de tipo linfohistiocítico y contenía una moderada cantidad de células gigantes multinucleadas. Había pústulas intramurales en el istmo, y queratinocitos apoptóticos en la pared infundibular. El moderado infiltrado perifolicular también era de tipo linfohistiocítico. El otro caso ocurrió en una cabra española de 1,5 años en un rebaño de Texas (Estados Unidos). La alopecia era multifocal y había comenzado en el dorso. Progresó rápidamente y llegó a afectar más del 50% de la superficie corporal dentro de las 6 semanas. Por último, se cayó el pelo de todo el tronco, la cara y las extremidades (fig. 4.5.7). Además de la alopecia, había una grave hiperqueratosis seca con piodermia secundaria multifocal. La histopatología reveló un grave infiltrado linfohistiocítico perifolicular que se centraba en el istmo y el segmento inferior de todos los folículos pilosos. Los linfocitos y los macrófagos infiltraban la pared del folículo y, ocasionalmente, se veían células gigantes multinucleadas y macrófagos epitelioides que se acumulaban entre las vainas externa e interna de la raíz (fig. 4.5.8). La cabra fue sacrificada por pedido del propietario, y no se hicieron más análisis postmortem.

Una enfermedad histopatológicamente similar se describió en 2 ciervos Sica del zoológico de Florida, que estaban infectados con herpesvirus caprino tipo 2 (virus de la fiebre catarral maligna caprina, distinta del herpesvirus ovino 2). Los animales se presentaron con alopecia generalizada progresiva y foliculitis mural granulomatosa, que comprendía macrófagos epitelioides y células gigantes. Además de las lesiones cutáneas, ambos ciervos mostraron inflamación linfohistiocítica perivascular