

**Universidad Nacional
Facultad Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina Veterinaria**

Dermatopatías en equinos

Modalidad: Práctica dirigida

**Trabajo Final de Graduación para optar por el Grado
Académico de Licenciatura en Medicina Veterinaria**

Ana Cristina Rojas Chavarría

Campus Presbítero Benjamín Núñez

2007

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por haberme permitido culminar mi carrera con este trabajo, por haberme dado salud, sabiduría y perseverancia para llegar hasta aquí.

Doy gracias a mis papás, Víctor Rojas y Emilia Chavarría, por ser mis guías, mis amigos y los mejores padres del mundo; por brindarme el amor, el cariño, la comprensión y la fortaleza para seguir adelante y luchar por mis ideales. Este trabajo es dedicado a todo el esfuerzo que han realizado para hacerme una profesional. Gracias!

A Silvia, mi hermana, por toda la ayuda que me ha brindado durante todos estos años y por ser no sólo hermana, sino que también una amiga.

En especial quiero dedicar este trabajo a Mama, mi abuelita Bruna Zannini, que se hubiera sentido muy orgullosa de mí de estarme acompañando en este momento tan importante. A Tata, mi abuelito Francisco Chavarría, gracias por el amor y los consejos tan valiosos que siempre me ha dado.

A Luis, por ser tan especial, compañero y amigo, por su apoyo y consejos.

Al Dr. Oscar Aguilar, gracias por todo el conocimiento, el apoyo y la disposición que me brindó durante la realización de mi práctica. Al Dr. Jaime Villalobos y Dr. Carlos Madriz por toda la ayuda y conocimiento que me brindaron.

Al Dr. Antonio Alfaro, Dra. Andrea Ferris, Dr. David Mora y Dr. Adrián Cartín, gracias por haberme remitido casos, mejorando así la casuística de mi trabajo.

Al Dr. Alexis Berrocal, por todo el conocimiento y la ayuda que me ha brindado. Al Dr. Juan Alberto Morales, Sr. Jorge Prendas, Sr. Jorge Hernández y Lic. Geovanna Hernández por su disposición y por ayudarme en el procesamiento de las muestras.

A Francina, por toda la ayuda que me brindó durante la realización de este trabajo.

A los Mops, gracias por ser tan especiales y por permitirme compartir momentos inolvidables durante y después del internado.

Quisiera también dar las gracias a los propietarios de los equinos incluidos en mi trabajo, sin ellos no lo hubiera realizado.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Página
DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS	i
ÍNDICE DE CONTENIDOS	ii
ÍNDICE DE CUADROS	iii
LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS	iv
RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Antecedentes	1
1.2. Justificación	2
1.3. Objetivos	4
1.3.1. Objetivo general	4
1.3.2. Objetivos específicos	4
2. MATERIALES Y MÉTODOS	5
2.1. Origen, tamaño y toma de la muestra	5
2.2. Metodología para la toma de la muestra	5
2.3. Ficha clínica de equinos y formulario de dermatología	7
3. RESULTADOS	8
4. DISCUSIÓN	12
5. CONCLUSIONES	44
6. RECOMENDACIONES	45
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
8. ANEXOS	50

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro 1. Clasificación de los equinos según la provincia de procedencia.	8
Cuadro 2. Clasificación de los equinos según la edad.	9
Cuadro 3. Clasificación de los equinos según el color de la capa.	9
Cuadro 4. Clasificación de los equinos según la raza.	10
Cuadro 5. Clasificación de los equinos según la dermatopatía.	11
Cuadro 6. Datos de los equinos que presentaron hipersensibilidad a la picadura de insectos.	34

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS:

Ig E: inmunoglobulina E

ELISA: Ensayo Inmunoabsorbente Ligado a Enzimas

p/m: pulsaciones por minuto

kg: kilogramo

mg: miligramo

g: gramos

l: litro

ml: mililitro

N/S: no se reportó

β : beta

α : alfa

γ : gamma

°C: grados centígrados

$\leq$: menor o igual

$<$: menor

$>$: mayor

RESUMEN:

Este trabajo fue realizado durante 18 meses, comprendidos entre julio 2003 y diciembre 2004. Durante su realización se examinó un total de 208 equinos ubicados en las diferentes provincias de Costa Rica; de los cuales 168 fueron examinados por sólo un motivo de consulta y 40 por dos o más motivos. De estos 208 equinos, 71 presentaron como motivo de consulta una o más dermatopatías. Para lograr recopilar la información de una manera ordenada y completa, se hizo uso de cuestionarios, que solicitaban al propietario del equino en estudio historia relevante sobre la dermatopatía y su evolución. Según el tipo de lesión que presentaba cada equino, se seleccionaron los métodos diagnósticos más adecuados para lograr obtener el diagnóstico definitivo; aunque en algunos casos no fue posible llegar al mismo. Llamen la atención algunos casos, ya que no son muy comunes, por ejemplo, el carcinoma de células escamosas en el pene de un garañón, pénfigo foliáceo en otro garañón y sarna psoróptica en una yegua. Con respecto a las dermatopatías que se presentan en otros países, Costa Rica no presenta mayor diferencia, teniendo presente que es necesario hacer estudios que tengan mayor casuística y tratando de incluir equinos de todas las provincias por igual.

ABSTRACT:

This work was done along 18 months, from July 2003 to December 2004. During its performance a total of 208 equines were examined, among the different provinces of Costa Rica; 168 of which were examined for only one clinical problem and 40 for two or more problems. 71 out of the 208 equines present as clinical problem one or more dermatopathies. For compiling the information in an orderly and complete way, questionnaires were applied, in which each equine's owner had to give information about the dermatopathy and its evolution. Depending on the kind of injury each equine had, the most appropriate diagnostic methods were chosen in order to obtain a definitive diagnostic, even though in some cases this was not possible. Some cases are interesting, because they are not common pathologies, for example, a stallion with a penile form of squamous cell carcinoma, other stallion with pemphigus foliaceus and psoroptic mange in a mare. With regard to the dermatopathies that appear in other countries, Costa Rica isn't an exception, taking into consideration that's necessary to take in some studies of more cases, trying to include equines from all the provinces in the same proportion.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Antecedentes

Las enfermedades de piel en los equinos son comunes e importantes (Scott y Miller, 2003). Aunque la piel es el órgano más visible y el más extenso del cuerpo, su estado de salud siempre se pasa por alto. Las dermatopatías en los equinos, a parte del sufrimiento que representa para el animal, pueden ser estresantes para sus propietarios y, por lo tanto, no es de sorprenderse que, si se falla en la curación de la enfermedad, el propietario aplicará remedios que pueden ser más perjudiciales para el animal que la enfermedad misma. Esto lleva frecuentemente a un deterioro clínico y a una alteración de la apariencia clínica de la condición normal (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Hay poca información demográfica disponible sobre las dermatopatías en equinos. Un estudio llevado a cabo por la Asociación Británica de Veterinaria Equina, en 1962 y en 1963, indicó que el 2% de todos los casos vistos por sus asociados eran enfermedades de la piel. Un estudio en 1989 de los miembros de la Asociación Americana de Practicantes en Equinos reveló que las enfermedades de piel fueron el cuarto problema médico más común encontrado; después del cólico, la enfermedad viral del tracto respiratorio y la endometritis (Scott y Miller, 2003).

Las enfermedades de piel son fuente de sufrimiento para el animal, por la molestia, irritabilidad, prurito, desfiguración, infecciones secundarias, miasis y susceptibilidad aumentada a otras enfermedades. Además de verse comprometido el bienestar del caballo y la apariencia, las enfermedades de piel interfieren con la habilidad del animal a la hora de montarlo, para trabajo o exposiciones. Las pérdidas económicas pueden ser menores cuando se tienen programas preventivos, de diagnóstico y terapéutica. Rara vez, las dermatosis de los equinos pueden ser fuente de dermatopatías en humanos, pero se debe tener presente que existe una gran variedad de enfermedades zoonóticas (Scott y Miller, 2003).

1.2. Justificación

La piel es el órgano más extenso del cuerpo y entre sus funciones más importantes están la protección contra el ambiente, termorregulación (sudoración y conservación del calor), percepción sensorial, función secretora y pigmentación (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott, 1988). La piel se examina visualmente y por palpación (Logas y Barbet, 1999; Pascoe y Knottenbelt, 1999). Cualquier desviación de lo normal puede reflejar una enfermedad primaria de piel y/o manifestaciones secundarias de una

enfermedad sistémica primaria, por lo que la piel puede reflejar el estado general de salud del caballo (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott et al., 2001; Král y Schwartzman, 1964; Scott, 1988; Gibbons, 1966).

El examen dermatológico y la identificación de desórdenes cutáneos se logra con la toma de la historia, inspección, palpación y pruebas de laboratorio (Král y Schwartzman, 1964; Gibbons, 1966). Las últimas incluyen: procedimientos serológicos, bacteriológicos, químicos y biopsia (Král y Schwartzman, 1964).

La toma de una historia completa es vital en el diagnóstico de una dermatopatía y debe incluir signos clínicos (Logas y Barbet, 1999; Mair et al., 1998; Vogelnest y Mueller, 2000; Doering y Jensen, 1973; Scott et al., 2001), la duración y su naturaleza - como prurito, alopecia, nódulos, etc.- (Mair et al., 1998; Vogelnest y Mueller, 2000; Hill, 2002), si estos son estacionales (Mair et al., 1998), progreso de la lesión, comportamiento, contacto con otros animales, tratamientos previos para la condición y la historia general de la enfermedad (Logas y Barbet, 1999; Mair et al., 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Hill, 2002; Radostits et al., 2002).

Puede ser útil preparar un cuestionario para asegurarse que en cada caso se toma una historia completa (Vogelnest y Mueller, 2000; Mair et al., 1998; Scott et al., 2001; Radostits et al., 2002). Entre la información relevante que debe incluir están: la edad, el sexo, la raza (Mair et al., 1998; Scott, 1988; Rooney y Robertson, 1996; Doering y Jensen, 1973; Scott et al., 2001; Hill, 2002; Radostits et al., 2002), el color de la piel (Rooney y Robertson, 1996; Gibbons, 1966; Scott et al., 2001; Radostits et al., 2002), la alimentación, la cama, el ambiente (Mair et al., 1998; Scott, 1988; Hill, 2002; Radostits et al., 2002), el uso del animal (Král y Schwartzman, 1964; Vogelnest y Mueller, 2000), la vacunación y el estado parasitario (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Hill, 2002).

Siempre que sea posible, la terapia sintomática debe ser evitada y se debe hacer un diagnóstico preciso para facilitar la selección de una droga apropiada. Habiendo seleccionado la droga, es importante que sea administrada en la dosis correcta y por el tiempo apropiado (Paterson, 2003a). Igualmente, la terapia tópica no debe ser utilizada como terapia sintomática en lugar de realizar una investigación y llegar a un diagnóstico específico (Paterson, 2003b). En todos los casos, el médico veterinario debe obtener como mínimo raspados de piel, cultivo fúngico y citología (Paterson, 2003b; Carter y Macdonald, 1997). La terapia tópica puede ser utilizada para aliviar mientras están los resultados de los exámenes

diagnósticos (Paterson, 2003b) y puede ser empleada para ayudar a otras formas de tratamiento (Paterson, 2003b; Carter y Macdonald, 1997).

La respuesta que la piel muestra a una lesión o enfermedad se refleja en cambios en su apariencia física o textura. Las alteraciones en la densidad del pelo o en el color también son signos comunes de dermatopatía, pero en algunos casos, esto ocurre en ausencia de cualquier proceso de enfermedad local aparente (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

1.3. Objetivos

1.3.1. General

Establecer cuáles son las causas más comunes de dermatopatías en equinos en Costa Rica.

1.3.2. Específicos

Conocer las manifestaciones clínicas de las distintas dermatopatías que pueden presentarse en equinos.

Poner en práctica un protocolo de diagnóstico de dermatopatías.

Proveer información sobre las principales causas de las dermatopatías en equinos.

2. MATERIALES Y MÉTODOS:

2.1. Origen, tamaño y toma de la muestra:

El estudio se realizó en fincas de diferentes lugares de las 7 provincias de Costa Rica, en un periodo de tiempo de 18 meses, comprendidos de julio del 2003 a diciembre del 2004. En total se revisaron 208 equinos, distribuidos en las diferentes localidades que se visitaron (ver cuadro 1), de los cuales 71 presentaron dermatopatías. De estos, se tomaron muestras de 34 mediante raspados, 18 mediante biopsia y 4 mediante hisopados.

Para los raspados se utilizaron tubos de ensayo sin anticoagulante, debidamente identificados con el nombre de cada equino y fueron transportados al Laboratorio de Parasitología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional. Para realizar las biopsias, se utilizó un punch para biopsia #6, además de instrumental quirúrgico para suturar. Cada muestra fue colocada en un tubo de ensayo, identificado con los datos de cada equino, que contenía formalina al 10%. Las muestras se trasladaron al Laboratorio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional para su posterior estudio.

Las muestras para hisopados se tomaron después de realizados los raspados, esto con el fin de evitar la contaminación excesiva. Estos se realizaron con un hisopo estéril, que era colocado en un medio de transporte estéril, para ser llevado al Laboratorio de Bacteriología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional.

2.2. Metodología:

La toma de muestras para realizar las distintas pruebas diagnóstico-investigativas, comprendieron: raspados de piel, hisopados para cultivo y biopsia de tejido.

Raspados de piel: se usan primariamente para identificar ácaros excavadores, aun cuando su presencia no es frecuente en el equino (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Doering y Jensen, 1973; Scott et al., 2001; Hill, 2002). Es prudente llevar a cabo un raspado de piel en los equinos que muestren prurito (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997). Pueden ser útiles en la detección de larvas de nemátodos tales como *Pelodera* spp. o *Strongyloides* spp. (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997; Speirs, 1997).

Los raspados profundos colectan material del espacio intrafolicular y de la dermis superficial. La

muestra es lo suficientemente profunda para que ocurra sangrado y, por lo tanto, en el espécimen invariablemente hay células sanguíneas (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Logas y Barbet, 1999).

Hisopados para cultivo: las muestras ideales para cultivo bacteriano son las obtenidas de pústulas o tractos purulentos. El sitio de donde se va a tomar la muestra debe ser limpiado y desinfectado y luego presionar el área cercana para obtener una descarga fresca para realizar el hisopado (Logas y Barbet, 1999; Doering y Jensen, 1973; Scott et al., 2001). Para efectuar hisopados, principalmente para cultivo bacteriológico, se necesita un hisopo estéril y un medio de transporte también estéril, de corto y largo plazo.

Las biopsias de piel tienen ciertas limitaciones. Pueden ser muy útiles para pápulas y pústulas, pero menos para úlceras y costras. Las biopsias de lesiones crónicas, cambios inflamatorios superficiales y dermatosis costrosas, por lo general, revelan poca información extra porque están afectadas invariablemente por cambios crónicos (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott, 1988).

La muestra debe ser tomada luego de haber infiltrado el área con anestésico local y desinfectado con alcohol. Después de recolectada la muestra, ésta se coloca en formalina al 10% para enviarla al laboratorio (Král y Schwartzman, 1964; Logas y Barbet, 1999; Mair et al., 1998; Scott, 1988; Radostits et al., 2002).

Las biopsias pueden ser por rasurado, por *punch* o por escisión.

Biopsia por *punch*: se remueve una columna de tejido con un *punch* para biopsia (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott, 1988).

Biopsia por escisión: se realiza cuando se requiere tejido normal y anormal en la muestra o cuando la lesión es tan pequeña que tomar la biopsia de una porción es difícil (Logas y Barbet, 1999; Mair et al., 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999). También se utiliza cuando la lesión presente (vesícula o pústula) se ve afectada adversamente por una biopsia parcial (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott, 1988). Así mismo, se recomienda cuando la malignidad y la diseminación de un tumor pueden seguir a la biopsia parcial (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Otras pruebas de laboratorio que pueden ser útiles para llegar a un diagnóstico definitivo son: hemograma, perfil bioquímico sérico y aislamiento viral, aunque no siempre son de gran ayuda (Delger, 1997; Schlipf, 1997; Walton, 1997), también urianálisis, pruebas de función hepática (Král y

Schwartzman, 1964) y pruebas de función endocrina (Logas y Barbet, 1999), para las cuales es necesario el uso de tubos de ensayo con y sin anticoagulante.

2.3. Ficha clínica de equinos y formulario de dermatología:

En todos los casos se empleó un cuestionario para obtener información del propietario sobre el equino en estudio. Se utilizó un cuestionario para los propietarios de equinos con dermatopatías y otro para los que no las presentaron; debido a que la información de los equinos con dermatopatías debía ser detallada y específica para lograr cumplir con los objetivos propuestos.

3. RESULTADOS:

En total fueron evaluados 208 equinos, de los cuales 168 presentaron solamente un motivo de consulta y 40 dos o más motivos de consulta. De los equinos examinados, 71 presentaron dermatopatías, lo que representa un 34.13%. Este porcentaje no es representativo, ya que varias visitas de consulta fueron específicamente de dermatopatías.

De los 208 equinos, a 10 se les diagnostica enfermedad/consulta del sistema gastrointestinal, 15 del sistema respiratorio, 2 de oído/ojo, 1 hepático, 39 del sistema reproductor, 43 del sistema músculo-esquelético y a 85 se les realizó únicamente examen físico general. Varios equinos se evaluaron en distintas ocasiones, en las cuales el motivo de consulta varió.

De los 71 equinos con dermatopatías, 4 presentaron también enfermedades del tracto respiratorio, 1 de ojo (entropión), 6 del sistema reproductor, 11 del sistema músculo-esquelético y a 9 se les realizó examen físico general en otras ocasiones.

Los equinos con dermatopatías procedían de las 7 provincias de Costa Rica, siendo 25 de Alajuela, 16 de San José, 12 de Heredia, 10 de Guanacaste, 5 de Limón, 2 de Puntarenas y 1 de Cartago, tal como se aprecia en el cuadro 1.

Cuadro 1. Clasificación de los equinos según la provincia de procedencia.

Provincia	# de casos
Alajuela	25
San José	16
Heredia	12
Guanacaste	10
Limón	5
Puntarenas	2

Cartago	1
Total	71

De estos 71 equinos, 37 eran machos y 34 hembras. Uno de los equinos tenía menos de 1 año, 27 tenían entre 1 y 5 años, 29 entre 6 y 10 años, 7 entre 11 y 15 años, 4 eran mayores de 15 años y se desconocía la edad de 3 equinos (cuadro 2).

Cuadro 2. Clasificación de los equinos según la edad.

Edades	# de casos
< 1 año	1
1-5 años	27
5-10 años	29
10-15 años	7
> 15 años	4
N/S	3
Total	71

En distintas dermatopatías, el color de la capa o pelaje puede ser significativo, por lo que era relevante conocer los colores de los equinos en estudio (cuadro 3).

Cuadro 3. Clasificación de los equinos según el color de la capa.

Color	# de casos
Retinto	24
Blanco	13
Pinto	9
Negro	6
Tordo	5
Retinto quemado	4
Palomino	4
Azulejo	2
Rosillo	1
N/S	3
Total	71

Así mismo, la raza también puede ser importante en algunas dermatopatías, por lo que se incluyó también dentro de la información que se solicitaba al propietario del equino (cuadro 4).

Cuadro 4. Clasificación de los equinos según la raza.

Raza	# de casos
Criollo	37
Pura Raza Española	7
Cuarto de Milla	4
Hannoveriano	3
Pura Sangre Inglés	3
Iberoamericano	2
Apaloosa-Criollo	2
Asnal	1
Apaloosa	1
Angloárabe	1
Cuarto de Milla-Criollo	1
Cuarto de Milla-Peruano	1
Silla Argentina	1
Trakehner	1
American Saddle	1
Pinto	1
Criollo Argentino	1
Cuarto de Milla-Inglés	1
Argentino de Polo	1
Percherón	1
Total	71

Entre los exámenes de diagnóstico dermatológico que se pueden realizar, a 34 equinos se les hizo raspado de piel, a 14 biopsia por punch, a 4 biopsia por escisión y a 4 hisopado para cultivo bacteriano. Además, a 3 equinos se les tomó muestra para serología, muestras que fueron remitidas al Laboratorio de Virología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional para confirmar el diagnóstico de pitiosis. A 5 equinos se les realizó hemograma completo, a 4 examen de Anemia Infecciosa Equina, a 6 examen coprológico, a 2 se les midió la enzima AST, a 1 proteínas totales, a 1 nitrógeno uréico, a 1 creatinina y a 1 bilirrubina.

Las distintas dermatologías que fueron encontradas en los 71 equinos se listan en el cuadro 5. También se lista el porcentaje que representa cada dermatopatía, basándose en los 80 diferentes casos de dermatopatías (algunos equinos se evaluaron más de una vez por distintos motivos de dermatopatía).

Cuadro 5. Clasificación de los equinos según la dermatopatía.

Dermatopatía	# de casos	%
Dermatofilosis	15	18.75
Dermatitis bacteriana/granulomatosa	13	16.25
Hipersensibilidad a insectos	12	15.00
Urticaria/reacción alérgica	7	8.75
Trauma	6	7.50
Sarcoide equino	3	3.75
Habronemiasis	3	3.75
Dermatofitosis	2	2.50
Dermatitis química	2	2.50
Abceso	2	2.50
Quemadura por montura	2	2.50
Pitiosis	2	2.50
Foliculitis/forunculosis	1	1.25
Sarna psoróptica	1	1.25
Melanoma	1	1.25
Pénfigo foliáceo	1	1.25
Carcinoma de células escamosas	1	1.25
Estomatitis vesicular	1	1.25
Fibroma	1	1.25
N/S	4	5.00
Total	80	100

4. DISCUSIÓN:

En reportes de veterinarios practicantes en equinos de 1975, 1981 y 1986 se encontró que las dermatopatías más comúnmente halladas fueron dermatofitosis, dermatofilosis, urticaria, hipersensibilidad a insectos, oncocercosis, granulomas eosinofílicos, papilomas, sarcoides, fotodermatitis y seborreas nutricionales. En un estudio retrospectivo de 21 años en la Facultad de Medicina Veterinaria en la Universidad de Cornell, el 4.1% de los caballos examinados en la Clínica de Especies Mayores fueron evaluados por un dermatólogo debido a una enfermedad de piel. En otro estudio retrospectivo de 16 años, de especímenes de biopsias remitidas al Laboratorio Diagnóstico en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Cornell, 23,4% de las muestras remitidas de equinos fueron de lesiones de piel (Scott y Miller, 2003).

Tal como se aprecia en el cuadro 5, la diversidad de dermatopatías en Costa Rica es semejante a la de otras latitudes, a pesar que la población estudiada es pequeña para ejercer cierta comparación, por ejemplo con la casuística de dermatopatías que exponen Scott y Miller (2003) en la tabla 2. No hubo predisposición de raza en las enfermedades expuestas en dicho cuadro.

Existe un porcentaje alto de dermatopatías de origen contagioso (dermatofilosis, dermatitis bacterianas), sobre todo en lugares donde se estabulan varios equinos. Es importante recalcar que en estos casos hay que hacer énfasis en el manejo de los implementos que se utilizan para cada equino y mejorar la higiene para disminuir el riesgo de contaminación.

En lo que respecta a la hipersensibilidad a picaduras de insectos, como se discutirá más adelante, se puede disminuir el apareamiento de esta dermatopatía tomando medidas preventivas y en estos casos, la edad del equino sí era importante, ya que los pacientes que presentaron esta dermatopatía todos eran mayores de 4 años.

En cuanto a las reacciones alérgicas, si son dadas por medicamentos, es importante que en cada establecimiento donde se mantengan equinos haya una ficha con los datos de cada paciente, donde se lleve una historia clínica y en caso de que haya diferentes médicos veterinarios que estén a cargo de los pacientes, no corran el riesgo de aplicar medicamentos al cual el equino tenía historia de reacción alérgica.

A continuación se discuten 3 casos de dermatopatías encontradas durante este estudio. Las dos primeras llaman la atención por ser poco comunes, al menos dentro de los motivos de consulta por los que

generalmente el propietario del equino hace la llamada al médico veterinario y la última dermatopatía se discute por ser una de las causas más comunes para la llamada al médico veterinario.

Carcinoma de células escamosas

El primer caso a discutir es un equino macho no castrado, de 9 años de edad, raza Criollo, color blanco. Fue examinado en La Uruca, San José, el día 10 de agosto del 2004. El paciente presentó como problema clínico una secreción sanguinolenta en el prepucio. Se procedió a examinar el pene y prepucio. En el tercio proximal del pene había presencia de una masa ulcerada y sangrante, la cual dio una sensación arenosa en el momento de tomar una muestra (biopsia escisional) para estudio histopatológico. El diagnóstico que reveló el informe de histopatología fue carcinoma de células escamosas. En este caso el paciente se envió a matadero, debido a que su propietario no tenía interés en tratar la dermatopatía.

Perfil:

El carcinoma de células escamosas es un tumor maligno de células escamosas epiteliales que se desarrolla por su propia cuenta o se desarrolla de papilomas (Moulton, 1961). Es una neoplasia común en animales domésticos (Moulton, 1961; Rooney y Robertson, 1996). Los animales más afectados son adultos o de edad avanzada, pero se ha encontrado un rango amplio de edad de 1 a 29 años (Mair et al, 1998; Moulton, 1961; Theilen y Madewell, 1979), siendo la media 10-12 años (Scott y Miller, 2003). No existe predisposición de raza ni sexo (Mair et al, 1998; Moulton, 1961; Rooney y Robertson, 1996). Aunque cualquier raza se puede ver afectada, hay una prevalencia significativamente aumentada en razas de tiro con pigmentación muy clara (Belga, Clydesdale, Shire), así como en Apaloosas, Pinto Americano y Pintos que se han expuesto crónicamente a la luz solar (Scott y Miller, 2003). Los machos y las hembras sexualmente intactos son significativamente menos propensos a desarrollar el carcinoma de células escamosas que los machos castrados (Scott y Miller, 2003).

Los carcinomas de células escamosas se han encontrado en todas las áreas de la piel, aunque en algunas especies hay predilección por ciertos sitios (Moulton, 1961), que incluyen la cara, genitales externos y uniones mucocutáneas (Mair et al, 1998; Rooney y Robertson, 1996; Scott y Miller, 2003; Theilen y Madewell, 1979; Guido, 2003).

Los carcinomas de células escamosas son las neoplasias más vistas en equinos, principalmente en la genitalia externa de las hembras, esófago, región periocular y piel (Ferreira et al, 2004). Es un tumor invasivo de células escamosas de la piel, mucosa respiratoria y senos paranasales y del tracto gastrointestinal y reproductivo (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Se ha sugerido en las formas de ojo y piel como factor etiológico significativo la exposición crónica a luz ultravioleta (Mair et al, 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999), ya que el carcinoma de células escamosas generalmente ocurre en piel que carece de pigmentación que es susceptible a la radiación solar (Rooney y Robertson, 1996; Theilen y Madewell, 1979, Pascoe y Knottenbelt, 1999).

La excesiva exposición a la luz solar causa una dermatitis solar, que es una causa contributiva; sin embargo, la exposición a otros agentes incluyendo exudados inflamatorios, hidrocarburos de productos del carbón o del aceite, arsenicales, cicatrices de quemaduras por calor o químicos o de incendios accidentales o secreciones corporales puede estar relacionado causalmente (Theilen y Madewell, 1979). Los carcinomas de células escamosas que surgen de cicatrices por quemaduras o de heridas infectadas crónicamente, que no sanan, se vuelven reconocibles clínicamente después de 1 año y medio hasta 8 años (Scott y Miller, 2003).

Se ha visto que el tumor es agresivo localmente y que en un 6-10% de los casos puede ocurrir metástasis (Rooney y Robertson, 1996). En áreas cálidas los artrópodos y las larvas de *Habronema* sp. pueden infestarse y transmitir el tumor (Rooney y Robertson, 1996).

El pene, la base de la cola, la vulva y el área perineal son los sitios afectados más comúnmente en el equino (Moulton, 1961; Rooney y Robertson, 1996). Es la neoplasia más encontrada en pene y prepucio (Moulton, 1961, Ferreira et al, 2004) y otros tumores que se han hallado son el fibrosarcoma, hemangioma, mastocitoma, melanoma, sarcoide y papiloma (Ferreira et al, 2004).

Las formas peneanas en caballos jóvenes tienden a ser más agresivas y comúnmente hacen metástasis a los linfonodos regionales (Pascoe y Knottenbelt, 1999). La extensión que involucra el anillo prepucial o lesiones prepuciales primarias es una complicación seria (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

La causa y la duración son determinantes de la localización y tamaño de la lesión (Ferreira et al, 2004). El carcinoma de células escamosas ocurre principalmente en el glande del pene, pero también se ha encontrado en otras áreas del pene (Moulton, 1961). Algunas neoplasias ocurren en la parte interna del prepucio (Moulton, 1961). Se ha sugerido el esmegma en el pene, por sus propiedades irritantes y

carcinogénicas, como factor etiológico en el desarrollo de esta neoplasia (Moulton, 1961; Mair et al, 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Theilen y Madewell, 1979).

Los tumores en la vulva y la vagina son raros (Rooney y Robertson, 1996), aunque según Theilen y Madewell (1979) la vulva de la yegua también es un sitio común para el carcinoma de células escamosas. Los tumores vulvares generalmente son de crecimiento lento y proliferativos en la forma clitoreana pero ulcerativos en la forma labial (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

La piel de la región perianal puede desarrollar una forma ulcerativa en caballos con piel no pigmentada (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Las formas nasales, de senos paranasales y faringales son menos comunes (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Generalmente son de crecimiento rápido y ejercen sus principales efectos ocupando espacio dentro del tracto respiratorio con distorsiones nasales, faciales y faringales, disnea y disfagia (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Ocasionalmente son altamente malignos (Pascoe y Knottenbelt, 1999). La forma gástrica se restringe a equinos de edad avanzada, con una posible relación con ulceración gástrica recurrente (por distintas causas) y lesiones por *Habronema* sp. o *Draschia* sp. en el estómago (Pascoe y Knottenbelt, 1999). El tumor puede originarse en la mucosa esofágica, generalmente ulcerado, cirrótico y bien demarcado (Rooney y Robertson, 1996).

Los casos de metástasis son observados en aproximadamente 18% de los equinos afectados (Ferreira et al, 2004). La mayoría de los carcinomas de células escamosas de la piel son de bajo grado de malignidad, particularmente aquellos asociados a la dermatitis solar; sin embargo, algunos son altamente malignos (Theilen y Madewell, 1979). La metástasis generalmente es regional vía el sistema linfático, pero la diseminación sanguínea también ocurre (Theilen y Madewell, 1979).

Signos clínicos:

Las lesiones aparecen como zonas escamosas y enrojecidas (Theilen y Madewell, 1979), que presentan engrosamiento y leve exfoliación (Pascoe y Knottenbelt, 1999), con un avance subsecuente al carcinoma *in situ* (Theilen y Madewell, 1979). Los carcinomas de células escamosas son ulcerados o verrucosos, crecimientos nodulares de tamaño variable desde 3 mm hasta más de 20 cm (Rooney y Robertson, 1996). Las lesiones usualmente son solitarias, pobremente circunscritas, con un diámetro de 0.5 a 0.6 cm, inician como una úlcera que no cicatriza, que se agranda o como masas proliferativas en

forma de coliflor, que le dan a la porción final libre del pene una textura como de madera (Scott y Miller, 2003; Mair et al, 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Moulton, 1961; Rooney y Robertson, 1996). Las lesiones pueden ser dolorosas (Scott y Miller, 2003). La necrosis y el mal olor son comunes (Scott y Miller, 2003; Ferreira et al, 2004; Rooney y Robertson, 1996; Pascoe y Knottenbelt, 1999). En las etapas tempranas, las lesiones persistentes, no cicatrizantes y ulceradas, se parecen al tejido de granulación y se pueden confundir con una cicatrización tardía de la herida (Scott y Miller, 2003). Estas lesiones llegan a ulcerarse y presentar hemorragias intermitentes o gran inflamación edematosa del prepucio (Theilen y Madewell, 1979, Moulton, 1961), lo que produce una descarga prepucial teñida de sangre (Rooney y Robertson, 1996). Las lesiones precursoras, por lo general, no son vistas por los propietarios (Scott y Miller, 2003) y el primer reporte puede ser un granulado pequeño y molesto en la piel (Pascoe y Knottenbelt, 1999). La inflamación y las infecciones secundarias (bacterias, *Habronema* spp., hongos: *Pythium*, *Basidiobolus*) son factores complicantes (Scott y Miller, 2003, Rooney y Robertson, 1996).

Las lesiones en los párpados inician como placas blancas en el borde del párpado y procede a ulcerar y destruir extensivamente el mismo e invade progresivamente los tejidos periorbitales (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Las formas conjuntival y nictitante son muy comunes y las etapas más tempranas se notan por lágrimas teñidas de sangre (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Los signos de la forma gástrica incluyen pérdida de peso, cólico y sangrado intestinal crónico; esta forma tiene un pronóstico desfavorable y un curso fulminante corto (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

En las lesiones orales y nasales por lo general no se detectan las etapas tempranas y los primeros reportes son mal aliento, saliva y moco nasal teñidos de sangre (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Las lesiones en la faringe pasan desapercibidas hasta que se presenta disfagia y estertores (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Las infecciones secundarias son comunes en los tractos respiratorio y alimentario (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Los signos sistémicos son relativamente menores, a menos que haya ocurrido diseminación metastásica secundaria (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Se pueden desarrollar tumores secundarios en cualquier parte del cuerpo (incluyendo la cuerda espinal, cuerpos vertebrales, pulmones, hígado y bazo) por cualquiera de las formas pero, a parte de la forma peneana severa y maligna y el carcinoma de células escamosas gástrico, la mayoría no son malignos

e incluso el comprometimiento de los linfonodos regionales es inusual (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Rooney y Robertson, 1996).

El tumor es invasivo localmente y se disemina a los linfonodos adyacentes (Mair et al, 1998; Rooney y Robertson, 1996). El animal muere antes de que ocurra metástasis (Rooney y Robertson, 1996). La metástasis se da por implantación directa en el hígado, bazo, diafragma y cualquier superficie peritoneal (Rooney y Robertson, 1996). Las metástasis distantes, al pulmón por ejemplo, no son comunes (Rooney y Robertson, 1996).

Confirmación del diagnóstico:

Para confirmar el diagnóstico primeramente se realiza el examen clínico (Mair et al, 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999). Se recomienda hacer examinación histopatológica de las lesiones (Mair et al, 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003), ya sea realizando una biopsia quirúrgica (Pascoe y Knottenbelt, 1999) o una biopsia excisional total (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Frecuentemente las células son suficientemente características para permitir un diagnóstico citológico (Rakich y Latimer, 2003). Comúnmente hay una inflamación purulenta asociada con estas neoplasias (Rakich y Latimer, 2003). Puede ser difícil distinguir un carcinoma de células escamosas con inflamación de una lesión inflamatoria crónica con hiperplasia y displasia de células escamosas. (Rakich y Latimer, 2003).

Para la examinación de las lesiones oculares se recomienda hacer frotis de impresión (Pascoe y Knottenbelt, 1999)

Aunque las metástasis son poco frecuentes, los animales afectados deben recibir una examinación mediante palpación de los linfonodos regionales y radiografías torácicas (Theilen y Madewell, 1979).

Diagnósticos diferenciales:

El diagnóstico diferencial del carcinoma de células escamosas incluye numerosos desórdenes neoplásicos y granulomatosos (Scott y Miller, 2003), entre ellos:

- Sarcoide (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Melanoma (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Papiloma (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Mastocitoma (Pascoe y Knottenbelt, 1999),

- Linfossarcoma (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Tejido de granulación exuberante (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Botriomicosis (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Habronemiasis (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Ferreira et al, 2004),
- Ficomicosis y otros tumores fúngicos (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Otras causas de cólico/pérdida de peso/anemia y enteropatía con pérdida de proteínas (Pascoe y Knottenbelt, 1999) y
- Causas traumáticas (Ferreira et al, 2004).

Tratamiento:

Antes de la aplicación de cualquier tratamiento, se debe realizar un examen clínico exhaustivo para evaluar la extensión local y generalizada del carcinoma (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Se debe prestar atención a los efectos secundarios de los tratamientos, tales como cicatrización, falla en la remoción de todo el tejido del tumor, etc. (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

El tratamiento que se escoja dependerá del tamaño y localización de la lesión, edad del animal y los fines reproductivos (Ferreira et al, 2004).

Se han utilizado la excisión quirúrgica amplia, siendo el tratamiento de elección (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003), crioterapia (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003), radioterapia (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003), inmunoterapia (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003) y quimioterapia (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003) o combinación de éstas (Scott y Miller, 2003), con distintos grados de éxito relacionados con la invasividad y accesibilidad del tumor (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Las lesiones pequeñas (<1 cm de diámetro y <0.2 cm de profundidad) se pueden manejar exitosamente mediante criocirugía, hipertermia mediante radiofrecuencia, ablación láser por dióxido de carbono o radiación beta (Scott y Miller, 2003). Las lesiones de 1 a 2 cm de diámetro y una profundidad mayor a 0.2 cm pueden ser tratadas mediante criocirugía, terapia láser, radioterapia intersticial e inyecciones intratumorales de cisplatina (Scott y Miller, 2003). Las lesiones grandes (>2 cm de diámetro y >0.2 cm de profundidad) requieren consideración cuidadosa de las opciones terapéuticas, la disponibilidad de las opciones y un pronóstico reservado a largo plazo (Scott y Miller, 2003).

La ablación quirúrgica en los casos que se pueda realizar una excisión amplia, generalmente tiene buenos resultados; ejemplo: amputación de cola, enucleación/exenteración del ojo con remoción completa de los párpados, amputación del pene (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Los resultados son menos exitosos en tumores invasivos duraderos en párpados, prepucio, boca y vulva (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

El tratamiento para el carcinoma de células escamosas del prepucio, vulva, esfínter anal y las regiones perineales es similar a aquellos que aparecen en otras partes del cuerpo (Theilen y Madewell, 1979).

Las formas peneanas se resuelven completamente con la amputación del pene, pero los equinos más jóvenes presentan peor pronóstico (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Theilen y Madewell, 1979). Los carcinomas del glánde generalmente se tratan removiéndolo; aquellos que han infiltrado el cuerpo cavernoso y el fórnix requieren de la amputación total, seguida de una uretrotomía (Theilen y Madewell, 1979). El carcinoma puede recurrir en el sitio donde se realiza la cirugía, desde unos meses después hasta unos años (Theilen y Madewell, 1979). En todos los casos la diseminación secundaria a los linfonodos regionales (incluyendo los iliacos que pueden ser palpados rectalmente) confirma el pronóstico y no hay motivo para someter el animal a cirugía (Pascoe y Knottenbelt, 1999), considerando la eutanasia en los casos en que se involucren los linfonodos regionales o en los que se presente ulceración y edema del pene (Ferreira et al, 2004).

Métodos de tratamiento específico:

Crioterapia:

Se puede llevar a cabo en lesiones de carcinoma de células escamosas directamente (en las formas facial, anal, nictitante, palpebral y conjuntival) o después de la remoción quirúrgica (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Tiene más éxito en casos tempranos y no tiene éxito en tumores de crecimiento rápido y de invasión amplia (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Se recomienda el uso de 2 a 3 ciclos de terapia (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Puede ser efectiva en el 67% al 87% de los equinos tratados y es más efectiva en lesiones con un diámetro ≤ 2 cm (Scott y Miller, 2003). La excisión quirúrgica (citorreductiva) amplia debe preceder a la criocirugía en lesiones grandes (Scott y Miller, 2003). Se debe anticipar leucotriquia y leucoderma en esta terapia (Scott y Miller, 2003).

Terapia de radiación:

Este es probablemente el tratamiento de mayor efectividad confiable, con buenos resultados en todas las formas cutáneas de la condición (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Los carcinomas generalmente son altamente susceptibles a la radiación gamma y beta y donde sea práctico puede ser aplicada efectivamente (Pascoe y Knottenbelt, 1999). La dosis de radiación debe calcularse con exactitud y colocar los implantes cuidadosamente para maximizar el efecto (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Algunos tumores recurren con el tiempo (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Los procedimientos de radiación requieren de referencias a centros especializados con radiólogos calificados y facilidades para protección de radiación (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Se prefiere la radioterapia especialmente cuando el tratamiento quirúrgico convencional puede conllevar a serios defectos funcionales o cosméticos (Theilen y Madewell, 1979).

Quimioterapia:

La quimioterapia sistémica no es factible en el equino y cualquier caso de carcinoma tiene menor respuesta que otros tumores (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

La aplicación tópica de drogas antimitóticas, ejemplo: 5-fluorouracil y prednisolona (u otros corticosteroides), puede ayudar pero no tienen buen efecto en la mayoría de los casos (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Se ha empleado la cisplatina (Platinol, Bristol-Meyers) inyectada en una emulsión de agua y aceite intratumoralmente (1 mg/cm³ de tejido) cuatro veces en un intervalo de 2 semanas, después de la cirugía citorreductiva (Scott y Miller, 2003). La inyección intralesional de cisplatina es un procedimiento simple y relativamente poco invasivo (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

El 5-fluorouracil (Efudex®, Roche Derm) se ha aplicado tópicamente como una crema al 5% en carcinomas de células escamosas de genitalia externa, con o sin cirugía citorreductiva (Scott y Miller, 2003). En machos, aplicaciones cada 14 días durante 2 a 7 tratamientos (5 en promedio) (Scott y Miller, 2003). En hembras, las aplicaciones son diarias por 1 a 8 meses (4 en promedio) (Scott y Miller, 2003). Se debe administrar con guantes y debe evitarse la aplicación en piel sana, debido a que aplicada tópicamente en humanos causa dolor, prurito, quemadura e hiperpigmentación (Scott y Miller, 2003). La

aplicación intratumoral de 5-fluorouracil no es efectiva en equinos (Scott y Miller, 2003). Las inyecciones intratumorales de bleomicina son efectivas, pero el tratamiento es más costoso (Scott y Miller, 2003).

Inmunoterapia:

Respecto a la inmunoterapia, no se ha comprobado su efectividad en el tratamiento del carcinoma equino de células escamosas (Scott y Miller, 2003). La inmunomodulación con derivados de BCG (*Bacillus Calmette-Geurin*) tiene efectos decepcionantes en el equino (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Pronóstico:

El tiempo de supervivencia está inversamente relacionado con el tamaño del tumor (Scott y Miller, 2003).

Afortunadamente las formas cutáneas de la condición tienden a permanecer localmente (Pascoe y Knottenbelt, 1999). La diseminación local extensiva es rara, pero es más común que la diseminación metastásica amplia (Pascoe y Knottenbelt, 1999). La mayor excepción es la forma peneana que ocurre en equinos jóvenes (< 8 años de edad), que en caso que presente una apariencia de madera en el final libre del pene tiene un mal pronóstico (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

El carcinoma gástrico de células escamosas y en menor grado las formas nasal y faríngea son altamente malignas (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

El involucramiento de los linfonodos locales debe ser revisado y se justifica realizar una biopsia para evaluar metástasis del tumor (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Si está presente, el pronóstico es malo y no se justifica someter el animal a cirugía o tratamiento (Pascoe y Knottenbelt, 1999, Scott y Miller, 2003).

Prevención:

Las formas peneanas se pueden prevenir con inspecciones y lavados regulares del pene en los casos que muestren cambios precancerosos o acumulación anormal de esmegma (Pascoe y Knottenbelt, 1999, Scott y Miller, 2003, Theilen y Madewell, 1979). La mayor incidencia del carcinoma de células escamosas en el pene ocurre en equinos viejos, generalmente ponies o caballos de trabajo que son menos propensos a recibir limpiezas regulares del prepucio y pene (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Los lavados

regulares de la región del clítoris de las yeguas ayudan a prevenir la ocurrencia (Pascoe y Knottenbelt, 1999). El evitar otros factores predisponentes es de gran ayuda pero difícil (Pascoe y Knottenbelt, 1999), como el evitar la exposición a la luz solar, si es posible de 9 am a 3 pm (la mayor intensidad de luz ultravioleta es de 11 am a 2 pm) (Scott y Miller, 2003). Los regímenes de desparasitación regularmente y la minimización de ulceración gástrica pueden ser útiles (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Pénfigo foliáceo

El segundo caso a discutir es un equino macho castrado, de aproximadamente 7 años de edad, raza Criollo, color de capa retinto. Fue examinado en Escazú, San José, el día 18 de agosto del 2004. El paciente fue evaluado en distintas ocasiones por presentar lesiones compatibles con un cuadro de tipo alérgico y fue tratado con antihistamínicos, antiinflamatorios y antibióticos, ya que también presentaba formación de pústulas en miembros posteriores. Presentó estos cuadros en forma intermitente durante 2 meses y al no haber una mejoría evidente después de recibir tratamiento, se procedió a tomar una muestra (biopsia incisional) para estudio histopatológico. El diagnóstico definitivo fue de pénfigo foliáceo. Actualmente al paciente se le da tratamiento con corticosteroides solamente cuando la lesión empeora, mejora mucho su condición mientras se encuentra con la terapia y presenta recaídas cuando se suspende el mismo.

Perfil:

El término pénfigo se origina del griego pemphix, que significa ampolla (Tizard, 1995; Tizard, 2000).

El complejo pénfigo es un grupo de enfermedades autoinmunes poco comunes que ocurre en equinos, humanos, caninos y felinos (Torres y Scott, 2003; Scott y Miller, 2003). Estos desórdenes son lesiones vesiculobulosas o pustulares de la piel o de las membranas mucosas que se caracterizan por acantólisis (pérdida de cohesión entre queratinocitos, o sea, desprendimiento célula a célula epidérmica que lleva a la formación de vesículas intraepidérmicas) (Torres y Scott, 2003; Universidad de León,

2004). En equinos hay, al menos, tres variedades (Torres y Scott, 2003). En general, las formas de pénfigos tienen diferencias clínicas (Torres y Scott, 2003).

Es una enfermedad autoinmune caracterizada por una dermatitis exfoliativa debido a una hipersensibilidad tipo II, debido a autoanticuerpos dirigidos contra la membrana celular de las células epidermales (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Universidad de León, 2004; Tizard, 1995; Tizard, 2000; Schlipf, 1997). Todas las formas de pénfigo contienen depósitos de autoanticuerpos en el área intercelular de la epidermis (Universidad de León, 2004). Con frecuencia estas vesículas se infiltran con neutrófilos o eosinófilos, transformándose en pústulas (Universidad de León, 2004).

El pénfigo foliáceo es una variante de las más leves y es más frecuente que el pénfigo vulgar (Tizard, 1995; Tizard, 2000).

Aparentemente no hay predisposición de sexo ni de edad, la enfermedad se ha reportado en equinos desde los 2 meses hasta los 20 años de edad (Scott y Miller, 2003). Tampoco se ha visto predisposición de raza (Scott y Miller, 2003). Es más común en Apaloosas, aunque no se restringe sólo a esta raza (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Se ha reportado que el pénfigo foliáceo puede ocurrir en equinos que han presentado hipersensibilidad a *Culicoides* sp. durante 1 a 3 años (Scott y Miller, 2003).

Signos clínicos:

Las lesiones primarias de piel son vesículas, bullas o pústulas (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Schlipf, 1997). La inflamación es particularmente severa en la piel de los miembros (Pascoe y Knottenbelt, 1999). La extensión gradual a todo el cuerpo en algunos días o semanas es común, con alopecia marcada pero sólo prurito moderado (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Las lesiones agudas de la piel pueden ser dolorosas o pruríticas (manifestadas por rascado persistente) y escoriaciones secundarias (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Las lesiones generalmente se inician con la formación de costras y escamas eritematosas en la cara y/o en las patas (Scott y Miller, 2003; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Universidad de León, 2004; Schlipf, 1997) y frecuentemente se vuelven generalizadas en 1 a 3 meses (Scott y Miller, 2003). Las áreas prepucial y mamaria pueden ser el blanco en algunos casos (Scott y Miller, 2003). Más del 50% de los casos tienen grados variables de edema en las partes distales de los miembros y la parte ventral del abdomen (Scott y Miller, 2003). En la mayoría de los casos las lesiones presentan una

distribución simétrica, habitualmente empezando en la zona dorsal del hocico, cara y orejas (Universidad de León, 2004). Algunos pacientes desarrollan lesiones generalizadas (Universidad de León, 2004).

Debido a la naturaleza frágil de las lesiones, el clínico lo que nota son erosiones en forma de anillo, costras, áreas alopecicas en forma de anillo y grados variables de supuración y escamas (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003). Algunos casos se presentan con dermatitis exfoliativa extensiva sin las lesiones en forma de anillo (Scott y Miller, 2003). Puede o no haber presencia de dolor y prurito (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003). Las lesiones pueden exacerbarse en climas calurosos, húmedos y soleados (Scott y Miller, 2003). Algunos animales pueden experimentar crecimiento y disminución espontánea de su piel (Scott y Miller, 2003). Suele afectarse únicamente la piel, sin lesionarse la cavidad oral ni las uniones mucocutáneas (Universidad de León, 2004).

Los signos sistémicos incluyen letargia, anorexia, edema ventral y/o de miembros, fiebre, depresión, pérdida de peso crónica (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003; Universidad de León, 2004; Schlipf, 1997), claudicación y linfadenopatía (Universidad de León, 2004).

Confirmación del diagnóstico:

El diagnóstico definitivo se basa en la historia (Mair et al, 1998; Torres y Scott, 2003; Scott y Miller, 2003; Universidad de León, 2004; Schlipf, 1997), examen físico (Mair et al, 1998; Torres y Scott, 2003; Scott y Miller, 2003; Universidad de León, 2004; Schlipf, 1997), frotis directos (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Universidad de León, 2004), biopsia de piel (hallazgos histopatológicos) (Tizard, 1995; Tizard, 2000; Torres y Scott, 2003; Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003; Universidad de León, 2004; Schlipf, 1997), inmunofluorescencia (Mair et al, 1998; Scott y Miller, 2003; Universidad de León, 2004; Schlipf, 1997) o inmunohistoquímica y la demostración del antígeno (Scott y Miller, 2003).

La hematología y la bioquímica generalmente son normales o al menos no específicas (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Schlipf, 1997). Los resultados de pruebas rutinarias, como son el hemograma, químicas sanguíneas, urianálisis, electroforesis de proteínas séricas; no son diagnósticos, revelan

leucocitosis y neutrofilia de leves a moderadas, anemia no regenerativa moderada, hipoalbuminemia de leve a moderada y elevación leve a moderada de las globulinas α , β y γ (Torres y Scott, 2003).

La selección de la lesión para histopatología es muy importante, por lo que no se debe rasurar el área antes de tomar la biopsia, esto para proteger las vesículas intactas (Torres y Scott, 2003; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Schlipf, 1997). Se puede muestrear la piel perilesional si las vesículas o pústulas no tienen presentación obvia (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Las biopsias de piel de estos animales revelan vasculitis (Scott y Miller, 2003).

Diagnósticos diferenciales:

Entre los diagnósticos diferenciales del pénfigo foliáceo se encuentran diversas enfermedades, entre ellas:

- Dermatitis (*Dermatophilus congolensis*) (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Schlipf, 1997)
- Dermatitis (*Trichophyton* spp., *Microsporum* spp.) (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Schlipf, 1997)
- Foliculitis bacteriana (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Schlipf, 1997)
- Oncocercosis (*Onchocerca cervicalis*) (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Dermatitis por *Culicoides* spp. (formas alérgica y no alérgica) (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Síndrome de enteritis granulomatosa (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Síndrome sistémico semejante al lupus eritematoso (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Penfigoide buloso/pénfigo vulgaris (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Dermatitis exfoliativa eosinofílica (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Schlipf, 1997)
- Dermatitis papular (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Sarcoidosis (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003)
- Epiteliogénesis imperfecta (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Epidermólisis bulosa (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Distrofia de la banda coronaria (Pascoe y Knottenbelt, 1999)

- Erupciones por drogas (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Schlipf, 1997)
- Dermatitis químicas (Pascoe y Knottenbelt, 1999)
- Seborrea (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003)
- Enfermedad epiteliotrópica eosinofílica multisistémica (Scott y Miller, 2003) y
- Linfoma epiteliotrópico (Scott y Miller, 2003).

Tratamiento:

Raramente el pénfigo foliáceo en equinos se resuelve espontáneamente (Scott y Miller, 2003). La mayoría de los equinos requieren tratamiento agresivo (Scott y Miller, 2003). La edad a la que aparece la enfermedad es de importancia para el pronóstico (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003). En general, los equinos menores (≤ 1 año) tienen una enfermedad menos severa, responden mejor al tratamiento y eventualmente se mantienen sanos cuando se retira el tratamiento (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Schlipf, 1997).

El tratamiento incluye terapia de dosis altas (dosis inmunosupresoras) de corticosteroides por semanas (Universidad de León, 2004; Torres y Scott, 2003; Mair et al, 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999). La reducción de las dosis no tiene buena aceptación, puesto que hay una recaída rápida (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Tizard, 1995; Tizard, 2000). Generalmente el tratamiento va a ser requerido por el resto de la vida del animal (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Torres y Scott, 2003; Schlipf, 1997). Si el caballo no responde al tratamiento, se debe tomar en cuenta el usar inyecciones de “oro” (Pascoe y Knottenbelt, 1999). En los casos que haya infecciones secundarias es necesario administrar antibióticos (Tizard, 1995; Tizard, 2000). El régimen terapéutico es individual de cada paciente y la educación del propietario es esencial (Torres y Scott, 2003).

El monitoreo físico y hematológico constante del paciente es crítico (Torres y Scott, 2003). En la mayoría de los casos, el tratamiento inicial de elección es prednisolona o prednisona (2-4 mg/kg oralmente cada 24 horas) (Universidad de León, 2004; Mair et al, 1998; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Torres y Scott, 2003; Schlipf, 1997). La dosis de inducción se debe mantener hasta que la enfermedad se inactive (usualmente 10-14 días) (Scott y Miller, 2003; Torres y Scott, 2003; Schlipf, 1997). Después de la inducción, la dosis se disminuye a un régimen de mañana de por medio (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003). Los pacientes que no mejoran con el tratamiento de

prednisolona pueden responder al de dexametasona (0.2-0.4 mg/kg oralmente cada 24 horas) (Scott y Miller, 2003; Torres y Scott, 2003; Schlipf, 1997). La dexametasona no es tan segura como la prednisolona en el tratamiento crónico de mañana de por medio (Scott y Miller, 2003). Por esta razón si se utiliza la dexametasona en el tratamiento inicial, luego se debe cambiar a la prednisolona o prednisona para el mantenimiento (Scott y Miller, 2003). Algunos equinos responden a la terapia y se mantienen sanos aunque se les retire el tratamiento (Scott y Miller, 2003). Alrededor del 50% de los casos tiene recurrencia en un periodo de 2 a 30 meses (Scott y Miller, 2003). Generalmente, las recurrencias rápidas y múltiples responden progresivamente menos a los regímenes de tratamiento previos (Scott y Miller, 2003). Algunas yeguas que han requerido dosis bajas alternadas para controlar la enfermedad se han cruzado con éxito (Scott y Miller, 2003). Se deben considerar los efectos secundarios (laminitis) del uso prolongado de corticosteroides (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Mair et al, 1998; Schlipf, 1997).

En equinos que no responden a la terapia con glucocorticoides o en los que no se desea emplearlos, puede usarse ciclofosfamida (Tizard, 1995; Tizard, 2000), azatioprina (2.5 mg/kg oralmente cada 24 horas para inducción, luego cada 48 horas para mantenimiento) o aurotioglucosa (crisoterapia-sales de oro; 1 mg/kg intramuscular cada semana para inducción, después cada 1 ó 2 meses para mantenimiento) (Scott y Miller, 2003; Tizard, 1995; Tizard, 2000; Torres y Scott, 2003; Schlipf, 1997). Ambos medicamentos o los productos que contengan ácidos grasos omega 3 y 6 pueden ayudar a disminuir las dosis de glucocorticoides que se requieren (Scott y Miller, 2003; Torres y Scott, 2003).

La exposición a la luz ultravioleta puede exacerbar o hasta precipitar el pénfigo (Torres y Scott, 2003). Por lo tanto, la protección solar es una terapéutica importante (Torres y Scott, 2003). El evitar la luz solar entre las 8 am y las 5 pm es de gran ayuda (Torres y Scott, 2003).

Hipersensibilidad a la picadura de insectos

La siguiente dermatopatía a discutir es la hipersensibilidad a picaduras de insectos (especialmente *Culicoides* sp.). En el cuadro 6 se listan los datos de los equinos que presentaron esta hipersensibilidad como problema clínico. La mayoría de los pacientes presentaban las lesiones características de esta enfermedad sobre todo en el dorso. El signo clínico predominante fue prurito intenso. A todos se les realizó raspado de piel, a uno se le tomó muestra mediante un hisopado para cultivo bacteriano porque presentaba infección bacteriana secundaria y a cinco de los equinos se les

practicó biopsia mediante *punch*. A todos los equinos se les dio tratamiento, en algunos se utilizaron repelentes, otros se estabulaban durante el atardecer y amanecer y otros se cambiaron de ambiente (donde existieran menor cantidad de insectos). Al equino que presentaba infección secundaria se le administró antibióticoterapia y mejoró mucho su condición. En algunos casos se empleó sábila, que se aplicaba directamente en las lesiones y ayudó a que la cicatrización se diera en un tiempo menor. Algunos equinos presentaron recaídas en las épocas que hay mayor cantidad de insectos.

Cuadro 6. Datos de los equinos que presentaron hipersensibilidad a la picadura de insectos.

Lugar	Provincia	Raza	Sexo	Edad	Color
Upala	Alajuela	Criollo	Macho	7 a	Negro
Pococí	Limón	Criollo	Hembra	4 ½ a	Retinto
Pococí	Limón	½ Cuarto de Milla ½ Criollo	Macho	15 a	Pinto
Pococí	Limón	½ Cuarto de Milla ½ Peruano	Hembra	20 a	Pinto
Horquetas, Sarapiquí	Heredia	Criollo	Hembra	7 a	Retinto
Turrucares	Alajuela	Cuarto de Milla	Hembra	9 a	Negro
San Rafael	Alajuela	Pura Raza Española	Macho	6 ½ a	Retinto
La Caraña, Santa Ana	San José	Trakehner	Hembra	17 a	Retinto
San Rafael	Alajuela	Pura Raza Española	Macho	5 a	Tordo
Los Reyes	Alajuela	Argentino de Polo	Hembra	7 a	Retinto
Esparza	Puntarenas	Pura Raza Española	Macho	5 a	
Los Reyes	Alajuela	Criollo Argentino	Hembra	4 a	Retinto

Perfil:

La hipersensibilidad a la picadura de insectos es la enfermedad alérgica de piel más común en el equino (Scott y Miller, 2003; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997). Este desorden representa una hipersensibilidad tipo I (inmediata, 30 minutos) (Holmes, 1991; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003; Delger, 1997; Fadok, 1987)

y tipo IV (retardada, 24-48 horas) (Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003; Delger, 1997) a los antígenos (presumiblemente a la saliva) (Lenz, [s.f.]; Delger, 1997; Fadok, 1987) de numerosas especies de *Culicoides* (Scott y Miller, 2003; Fadok y Greiner, 1990; Mair et al, 1998; Delger, 1997; Fadok, 1987) y *Simulium*, *Stomoxys calcitrans* y posiblemente *Haematobia irritans* (Scott y Miller, 2003; Mair et al, 1998; Delger, 1997). Los mosquitos de la especie *Culicoides* son la causa más importante de la hipersensibilidad equina a insectos (Fadok y Greiner, 1990; Mair et al, 1998; Braverman et al, 1983; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003; Lenz, [s.f.]). Es posible que algunos equinos presenten hipersensibilidad a múltiples insectos (Scott y Miller, 2003). Los *Culicoides* sp. también causan una irritación primaria por picadura en todos los equinos, pero no todos desarrollan hipersensibilidad o alergia (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Las reacciones de hipersensibilidad tipo I reciben el nombre de hipersensibilidad inmediata, alergias o anafilaxia (Tizard, 1995; Tizard, 2000). Es probable que la respuesta inflamatoria aguda y de tipo localizado que se produce en este trastorno desempeñe un papel importante en la eliminación del antígeno (Tizard, 1995; Tizard, 2000). La IgE media una reacción de hipersensibilidad inmediata y se le llama así por su rápido desarrollo después de la exposición a un antígeno (Tizard, 1995; Tizard, 2000). La hipersensibilidad a las picaduras de insectos puede provocar una dermatitis alérgica. Si los animales son alérgicos a los antígenos presentes en la saliva de los insectos, las picaduras producirán urticaria acompañada de picazón intensa (Tizard, 1995; Tizard, 2000). Esta última puede provocar automutilaciones importantes con infección secundaria subsiguiente, que pueden enmascarar la naturaleza alérgica de la lesión (Tizard, 1995; Tizard, 2000).

Las reacciones de hipersensibilidad tardía se clasifican como hipersensibilidad tipo IV y aparecen como consecuencia de la interacción entre el antígeno, células dendríticas y células T (Tizard, 1995; Tizard, 2000). La lesión que se desarrolla alrededor del antígeno consiste en una masa de material necrótico que contiene microorganismos vivos y muertos, rodeada por una capa de macrófagos (Tizard, 1995; Tizard, 2000). La lesión en su conjunto recibe el nombre de tubérculo (Tizard, 1995; Tizard, 2000).

Los tubérculos persistentes pueden quedar relativamente bien organizados y desarrollar una cápsula de tejido fibroso, lo cual hace que se forme un granuloma (Tizard, 1995; Tizard, 2000). La formación de granulomas es un resultado frecuente de la inflamación crónica persistente (Tizard, 1995; Tizard, 2000). Esta inflamación puede aparecer como consecuencia de la presencia de irritantes crónicos en los tejidos (Tizard, 1995; Tizard, 2000).

Esta hipersensibilidad tiene una distribución mundial (Marti et al, 1992; Fadok y Greiner, 1990; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003; Fadok, 1987).

Se ha reportado previamente con distintos nombres (Quinn et al, 1983; Scott y Miller, 2003) como picazón dulce (Lenz, [s.f.]; Fadok, 1987), picazón de verano (Lenz, [s.f.]; Fadok, 1987), eccema de verano, dermatitis de verano (Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003; Fadok, 1987), sarna de verano (Marti et al, 1992; Scott y Miller, 2003), dermatitis alérgica, urticaria alérgica, psoriasis, pitiriasis microfilarial, etc. (Scott y Miller, 2003).

La forma del cuello/cola es probablemente consecuencia de la picadura de *Culicoides* sp. en estos sitios (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Es raro ver casos en potros y equinos jóvenes (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Se reportan casos en equinos de todas las edades y en ambos sexos (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003), aunque los machos aparentan ser más sensibles (Braverman et al, 1983; Scott y Miller, 2003). El color del pelo no es un factor de riesgo (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003), aunque según reporta Braverman et al. (1983) pareciera que los equinos de colores oscuros son más sensibles a la hipersensibilidad por insectos que los equinos de colores claros.

La mayoría de los caballos se ven afectados después de los 3-5 años de edad y la condición empeora con la edad (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Delger, 1997; Fadok, 1987). Esta enfermedad se presenta en cualquier raza (Littlewood, 1998; Scott y Miller, 2003; Anderson et al, 1988), aunque algunas razas son particularmente más sensitivas, por lo que se sugiere que tiene predisposición familiar y genética (Littlewood, 1998; Marti et al, 1992; Quinn et al, 1983; Scott y Miller, 2003; Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997; Fadok, 1987). La enfermedad se ha visto particularmente en ponies y burros con una probable tendencia familiar y posible predisposición en animales con pelo de color oscuro (Mair et al, 1998).

Signos clínicos:

Los signos clínicos son estacionales y empeoran gradualmente con los años (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003; Delger, 1997). Los primeros signos (prurito intenso y alopecia en la base de la cola y crín) se pueden desarrollar a cualquier edad (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Fadok, 1987).

Son distintos según la estacionalidad en climas templados (Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003; Mair et al, 1998), paralelo a la presencia de los insectos (Scott y Miller, 2003). En climas más cálidos, subtropicales a tropicales, la enfermedad puede no ser estacional (Scott y Miller, 2003; Mair et al, 1998; Delger, 1997). Los signos clínicos son peores al amanecer y al atardecer (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003).

La hipersensibilidad se caracteriza porque siempre se presenta prurito (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Mair et al, 1998; Delger, 1997).

La forma aguda cursa con prurito y fricción agresiva de la base de la cola, cuello (base de la crín), cabeza y dorso (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997). Pueden presentarse pápulas a lo largo del dorso, desde las orejas hasta la cola (Pascoe y Knottenbelt, 1999). El trauma autoinfligido causa exfoliación, exudación y alopecia en algunas partes (aspecto de parches) (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Marti et al, 1992; Baker y Quinn, 1978; Anderson et al, 1988; Mair et al, 1998; Delger, 1997; Fadok, 1987). Los efectos más comunes son costras y melanotriquia (Pascoe y Knottenbelt, 1999). En la cola y la crín el pelo se altera y se vuelve quebradizo (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Marti et al, 1992; Mair et al, 1998).

La forma crónica se caracteriza por la piel que se engrosa y toma aspecto de arrugas (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Hay una pérdida crónica de pelo y la calidad de la capa de pelo se torna áspera en las áreas afectadas (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Los equinos afectados presentan uno de los tres patrones de la enfermedad: 1) distribución dorsal, que es la más común (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003), 2) distribución ventral y 3) una combinación de los anteriores (Scott y Miller, 2003). Las diferencias en la distribución de las lesiones reflejan los sitios preferidos por varias especies de insectos para alimentarse (Scott y Miller, 2003). La hipersensibilidad a la picadura de insectos dorsal se caracteriza por prurito, con o sin pápulas costrosas, generalmente inicia en la crín, grupa y la base de la cola (Quinn et al, 1983; Scott y Miller,

2003; Mair et al, 1998). La condición se extiende luego hacia la cara, las orejas, cuello, hombros y tórax dorsal (Fadok y Greiner, 1990; Scott y Miller, 2003; Lenz, [S.f.]). El trauma causado por el equino y la cronicidad conllevan a la formación de escoriaciones (erosiones, úlceras) (Scott y Miller, 2003; Baker y Quinn, 1978; Anderson et al, 1988; Mair et al, 1998), pérdida variable de pelo (hipotricosis, alopecia) y disturbios en la pigmentación (especialmente melanoderma, melanotriquia) (Scott y Miller, 2003). La hipersensibilidad a la picadura de insectos ventral se caracteriza por prurito (Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003) con o sin pápulas costrosas, que empiezan en el abdomen y tórax ventral, ingles y axilas (Scott y Miller, 2003; Mair et al, 1998; Delger, 1997; Fadok, 1987). Los miembros y el espacio intermandibular también se ven afectados (Fadok y Greiner, 1990; Scott y Miller, 2003; Mair et al, 1998; Delger, 1997). Los equinos con hipersensibilidad a insectos raramente tienen afectados los flancos (Scott y Miller, 2003). Además, es poco común que desarrollen urticaria y cuando lo hacen, es típicamente papular (Scott y Miller, 2003).

Los equinos afectados se rascan y muerden ellos mismos y se frotan contra objetos que se encuentren en el ambiente (Scott y Miller, 2003; Fadok, 1987). Las infecciones bacterianas secundarias (foliculitis superficiales, pioderma) son comunes (Scott y Miller, 2003; Braverman et al, 1983). Estas infecciones pueden tener morfologías típicas o pueden aparecer como áreas de inflamación severa y/o supurante (Scott y Miller, 2003). Los equinos afectados pueden sufrir cambios de comportamiento (ansiedad, nerviosismo, inquietud, agresividad) (Scott y Miller, 2003). Algunos pierden peso debido a la irritación constante (Scott y Miller, 2003; Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Algunos equinos tienen atopia concurrente y/o hipersensibilidad al alimento, que pueden complicar el diagnóstico y el manejo terapéutico (Scott y Miller, 2003).

La mayoría de los casos se recuperan durante los meses de clima templado, la condición tiende a retornar en el mismo animal en el siguiente verano (Anderson et al, 1988; Mair et al, 1998).

Confirmación de diagnóstico:

Para la confirmación del diagnóstico se toman en cuenta la historia, donde tiene importancia la estacionalidad de las lesiones (sobre todo en verano) (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997; Fadok, 1987); la examinación física; descartando otras condiciones, como otros ectoparásitos (Pascoe y

Knottenbelt, 1999); la respuesta al control de insectos (Scott y Miller, 2003) y los signos clínicos, ya que son característicos (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Marti et al, 1992; Mair et al, 1998).

La examinación microscópica del pelo afectado revela puntas quebradas, que se pueden ver en cualquier equino con prurito (Scott y Miller, 2003; Marti et al, 1992; Mair et al, 1998), mientras que la biopsia muestra foliculitis y dermatitis eosinofílica de moderada a severa (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Fadok, 1987). Además se pueden realizar pruebas intradérmicas (Fadok, 1987) y medición de anticuerpos con ELISA (Scott y Miller, 2003).

Diagnósticos diferenciales:

Los diagnósticos diferenciales varían de acuerdo a la distribución de las lesiones (Scott y Miller, 2003). Entre ellos se encuentran:

- Infestación de piojos (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Delger, 1997),
- Sarna coriódica/psoródica (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Delger, 1997; Fadok, 1987),
- Infestación de *Oxyuris equi* (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997; Fadok, 1987),
- Dermatitis por picaduras de moscas (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Scott y Miller, 2003; Delger, 1997),
- Hipersensibilidad al alimento (Scott y Miller, 2003; Delger, 1997; Fadok, 1987),
- Dermatofilosis (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Dermatofitosis (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997),
- Dermatitis por *Onchocerca cervicalis* (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Delger, 1997),
- Dermatitis papular unilateral (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Irritación química (Pascoe y Knottenbelt, 1999),
- Atopia (Delger, 1997)
- Distrofia de cola y crín (Pascoe y Knottenbelt, 1999) y
- Anhidrosis (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Tratamiento:

El manejo de la hipersensibilidad a insectos involucra 1) control de insectos y 2) uso de agentes antipruríticos tópicos y sistémicos (Scott y Miller, 2003; Fadok, 1987). El tratamiento de equinos que se encuentran en pastoreo es extremadamente difícil y frustrante (Scott y Miller, 2003). Las infecciones secundarias deben tratarse porque pueden causar una respuesta deficiente a los agentes antipruríticos (Scott y Miller, 2003).

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación y el prurito, esto se puede lograr mediante el uso de una loción tópica de calamina en las áreas afectadas (Mair et al, 1998) o benzoato de bencilo tópico mezclado con aceite (Mair et al, 1998).

Los equinos también pueden ser tratados con antihistamínicos, como la tripelenamina o la fenotiazina, que poseen efectos antihistamínicos y sedativos (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Para efectos de larga duración en equinos afectados seriamente, se les puede administrar acetato de metilprednisolona o betametasona intramuscular en intervalos de 3-4 semanas (Pascoe y Knottenbelt, 1999).

Los repelentes de insectos se utilizan en equinos que están en pastoreo (Pascoe y Knottenbelt, 1999), pero es un poco costoso (Scott y Miller, 2003). Se les puede aplicar aceite en el dorso, lo que les da comodidad (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Los equinos se pueden rociar con fenvalerato al 0.5% (200 g/l), utilizando 200 ml por equino o fenvalerato al 0.1% (200 g/l) utilizando 1 litro por equino cada 7 días (Pascoe y Knottenbelt, 1999). El crecimiento del pelo y la disminución del prurito se notan al poco tiempo de estar administrando tratamiento a los equinos afectados (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Los repelentes a base de permetrinas han sido efectivos (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Fadok, 1987). También pueden ser útiles los sprays, lociones, pour-ons y enjuagues que contengan piretroides o permetrina (Scott y Miller, 2003; Fadok y Greiner, 1990; Quinn et al, 1983; Lenz, [S.f.]; Delger, 1997), pero deben aplicarse diaria o semanalmente, dependiendo del producto y de las condiciones ambientales (Scott y Miller, 2003).

Para el control de insectos se recomienda construir cuadras a prueba de insectos voladores (moscas, mosquitos) (Pascoe y Knottenbelt, 1999). Deben utilizarse mallas que no permitan el acceso de los mosquitos al lugar donde se encuentra el equino (Scott y Miller, 2003; Lenz, [S.f.]; Delger, 1997; Fadok, 1987). Donde sea posible, se pueden estabular los equinos en riesgo en las horas más críticas, desde el atardecer hasta el amanecer (Baker y Quinn, 1978; Scott y Miller, 2003; Lenz, [S.f.]; Delger,

1997; Fadok, 1987) o se pueden pasar los equinos a áreas ventosas, lejos de ríos, bosques o agua estancada (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Fadok, 1987).

Generalmente, los mosquitos son más activos cuando la temperatura del ambiente está sobre los 10°C, la humedad es alta (Scott y Miller, 2003; Lenz, [s.f.]) y cuando no hay brisa (Scott y Miller, 2003). Los mosquitos Culicoides no son voladores fuertes, por lo que el uso de ventiladores en los establos es una buena medida (Scott y Miller, 2003; Lenz, [s.f.]; Fadok, 1987).

La terapia antiprurítica tópica puede reducir el prurito hasta por 72 horas y puede ayudar a reducir la necesidad de utilizar agentes sistémicos (Scott y Miller, 2003). Incluye champúes y enjuagues hipoalergénicos y humectantes (Scott y Miller, 2003; Fadok, 1987).

Los agentes antipruríticos sistémicos incluyen glucocorticoides (Lenz, [s.f.]; Fadok, 1987), antihistamínicos, ácidos grasos omega 3 y 6 y la combinación de estos (Scott y Miller, 2003). Se puede considerar el uso de corticosteroides sistémicos (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Mair et al, 1998; Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003) para reducir el prurito durante los periodos de mayor riesgo, como la prednisolona oral diaria, pero se deben considerar los efectos secundarios (laminitis) del uso prolongado (Pascoe y Knottenbelt, 1999; Mair et al, 1998; Delger, 1997; Fadok, 1987).

La terapia de inducción es de 2.2 mg/kg de prednisolona o prednisona o de 0.22 mg/kg de dexametasona, administrada cada mañana hasta que se controle el prurito (Scott y Miller, 2003). La terapia de mantenimiento es administrar prednisolona o prednisona de mañana de por medio (Scott y Miller, 2003; Fadok, 1987).

Los antihistamínicos pueden ser beneficiosos (Anderson et al, 1988; Scott y Miller, 2003), especialmente porque reducen las dosis de glucocorticosteroides y cuando se utilizan en conjunto con ácidos grasos omega 3 y 6 (Scott y Miller, 2003). Entre los antihistamínicos que más se emplean se encuentran la hidroxizina (1-2 mg/kg cada 8-12 horas oralmente), clorfeniramina (0.25-0.5 mg/kg cada 12 horas oralmente), difenhidramina (1-2 mg/kg cada 8-12 horas oralmente) y doxepina (0.5-0.75 mg/kg cada 12 horas oralmente) (Scott y Miller, 2003).

Debido a la naturaleza hereditaria de la hipersensibilidad, los equinos afectados no deben cruzarse (Scott y Miller, 2003; Fadok, 1987).

5. CONCLUSIONES:

En este estudio se registra un total de 19 dermatopatías, pero se enfatizó en el carcinoma de células escamosas que presenta dolor, hemorragias intermitentes y zonas eritematosas y escamosas; en el pénfigo foliáceo cuyas manifestaciones clínicas son vesículas, inflamación de los miembros, alopecia marcada y prurito moderado y en la hipersensibilidad a la picadura de insectos con presencia de prurito intenso, alopecia, costras y melanotriquia.

Es más seguro emitir un diagnóstico basado en el resultado de las pruebas diagnósticas de dermatología, utilizándolo en conjunto con los signos clínicos que presenta el paciente, ya que varias dermatopatías pueden presentar signos clínicos semejantes.

En Costa Rica hay una gran diversidad de dermatopatías en equinos, cuyos orígenes son variados, donde predominan los contagiosos/infecciosos, alérgicos o de hipersensibilidad y traumáticos; por lo que es importante un examen físico exhaustivo del paciente, debido a que un solo equino puede presentar más de una dermatopatía al mismo tiempo.

6. RECOMENDACIONES:

A los médicos veterinarios, en todos los casos que sea posible, hacer uso de los diferentes exámenes de laboratorio, para llegar así al diagnóstico definitivo y realizar un mejor abordaje clínico.

Mantenerse actualizados sobre las dermatopatías y su respectiva terapéutica.

Hacer uso de cuestionario o ficha clínica para recopilar la información relevante, de esta manera siempre se obtendrán los datos más relevantes del problema clínico para lograr establecer el diagnóstico y llevar control de la evolución clínica del caso.

Tratar de dar seguimiento a los casos, no sólo instaurar el tratamiento y no interesarse más por el paciente y la evolución de su padecimiento.

A los propietarios, no instaurar tratamientos caseros, dado que muchas veces causa más daño el tratamiento que el propio padecimiento. Es importante entrevistar a la persona que maneja al equino, básicamente porque por lo general quien hace la llamada al médico veterinario es el propietario, pero no es quien conoce mejor la condición del paciente y el desarrollo de la enfermedad.

En los lugares donde se mantiene más de un equino, es importante que se haga énfasis en la limpieza/higiene, tanto de los implementos que se utilizan para los equinos, como en los lugares donde se mantienen (cuadras, apartos); sobre todo donde haya una incidencia importante de dermatopatías contagiosas.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson, G.S., P. Belton, & N. Kleider. 1988. The hypersensitivity of horses to Culicoides bites in British Columbia. Can. Vet. J. 29: 718-723.
- Baker, K.P. & P.J. Quinn. 1978. A report of clinical aspects and histopathology of sweet itch. Equine Vet. J. 10: 243-248.

- Braverman, Y., H. Ungar-Waron & K. Frith. 1983. Epidemiological and immunological studies of sweet itch in horses in Israel. *Vet. Rec.* 112: 521-524.
- Carter, D. & J. Macdonald. 1997. Topical therapy. p: 367-369. *In* N.E. Robinson, ed. *Current therapy in equine medicine 4*. Saunders, Philadelphia.
- Delger, J.M. 1997. Pruritic dermatoses. p. 377-381. *In* N.E. Robinson, ed. *Current therapy in equine medicine 4*. Saunders, Philadelphia.
- Doering, G.G. & H.E. Jensen. 1973. *Clinical dermatology of small animals : a stereoscopic presentation*. Mosby, Saint Louis.
- Fadok, V.A. & E.C. Greiner. 1990. Equine insect hypersensitivity : skin test and biopsy results correlated with clinical data. *Equine Vet. J.* 22: 236-240.
- Fadok, V.A. 1987. Culicoides hypersensitivity. p: 624-626. *In* N.E. Robinson, ed. *Current therapy in equine medicine 2*. Saunders, Philadelphia.
- Ferreira, G.Z., M.B.A.M. Torres, M. Rönnau & A.I. Sovinski. 2004. Carcinoma de células escamosas em equino com metástase pulmonar : relato de caso. http://tapajo.unipar.br/site/ensino/pesquisa/publicacoes/revistas/revis/view03.php?ar_id=1865 (Consulta: 15 Oct. 2006)
- Gibbons, W.J. 1966. *Clinical diagnosis of diseases of large animals*. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Guido, M.C. 2003. Afecções testículo e escroto. <http://www.mcguido.vet.br/patologia.htm> (Consulta: 15 Oct. 2006)
- Hill, P.B. 2002. *Small animal dermatology*. Butterworth-Heinemann, Londres.
- Holmes, M.A. 1991. The epidemiology and possible MHC linkage of culicoides hypersensitivity. *Equine Vet. J.* 23: 239-240.
- Král, F. & R.M. Schwartzman. 1964. *Veterinary and comparative dermatology*. J.B. Lippincott Company, Estados Unidos.
- Lenz, T.R. [s.f.]. Comezón de insectos. <http://www.aqha.com/espanol/news/comezondeinsectos.html> (Consulta: 15 Oct. 2006)
- Littlewood, J.D. 1998. Incidente of recurrent seasonal pruritus (“sweet itch”) in British and German shire horses. *Vet. Rec.* 142: 66-67.

- Logas, D.B. & J.L. Barbet. 1999. Integumentary system. p: 453-487. *In* Manual of equine medicine and surgery. Mosby, Saint Louis.
- Mair, T., S. Love, J. Schumacher, & E. Watson. 1998. Equine medicine, surgery and reproduction. Saunders, Londres.
- Marti, E., H. Gerber & S. Lazary. 1992. On the genetic basis of equine allergic diseases: II. Insect bite dermal hypersensitivity. *Equine Vet. J.* 24: 113-117.
- Moulton, J. 1961. Tumors in Domestic Animals. University of California Press, California.
- Pascoe, R.R.R. & D.C. Knottenbelt. 1999. Manual of equine dermatology. Saunders, Hong Kong.
- Paterson, S. 2003a. Treatment of skin disease in the horse 1. Systemic therapy. *In Pract.* 25: 86-91.
- Paterson, S. 2003b. Treatment of skin disease in the horse 2. Topical therapy. *In Pract.* 25: 146-150.
- Quinn, P.J., K.P. Baker & A.N. Morrow. 1983. Sweet itch : responses of clinically normal and affected horses to intradermal challenge with extracts of biting insects. *Equine Vet. J.* 15: 266-272.
- Radostits, O.M., I.G. Mayhew & D.M. Houston. 2002. Exploración clínica de la piel. p: 213-243. *In* Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. Harcourt, Madrid.
- Rakich, P & K. Latimer. 2003. Cytology. p. 310. *In* K. Latimer, E. Mahaffey and K. Prasse. Duncan and prasse's veterinary laboratory medicine clinical pathology. 4th ed. Iowa State Press, Iowa.
- Rodríguez-Vindas, J. 1998. Micología médica. Editorial de la Universidad de Costa Rica; Ed.Nacional de Salud y Seguridad Social, San José, C.R.
- Rooney, J.R. & J.L. Robertson. 1996. Equine pathology. 1st ed. Iowa State University Press, Iowa.
- Schlipf, J.W. Jr. 1997. Dermatologic conditions associated with crusts and scales. p: 381-386. *In* N.E. Robinson, ed. Current therapy in equine medicine 4. Saunders, Philadelphia.
- Scott, D.W. 1988. Large animal dermatology. Saunders, Philadelphia.
- Scott, D.W., W.H. Miller & C.E. Griffin. 2001. Muller & Kirk's small animal dermatology. 6a. ed. Saunders, Philadelphia.
- Scott, D.W. & W.H. Miller. 2003. Equine dermatology. Saunders, Missouri.
- Speirs, V. 1997. Clinical examination of horses. Saunders, Philadelphia.
- Theilen, G. & B. Madewell. 1979. Tumors of the skin and subcutaneous tissues. p. 129-140. *In* Veterinary cancer medicine. Lea & Febiger, Filadelfia.

- Tizard, I. 1995. Inmunología Veterinaria. 4ta ed. Nueva Editorial Interamericana, México.
- Tizard, I. 2000. Veterinary Immunology : an Introduction. 6th ed. WB Saunders, Estados Unidos.
- Torres, S.M.F. & D.W. Scott. 2003. Pemphigus foliaceus. p. 217-218. *In* N.E. Robinson, ed. Current therapy in equine medicine 5. Saunders, Philadelphia.
- Universidad de León. 2004. Pénfigo. La Universidad, México.
<http://www.unileon.es/personal/wwdmvjrl/dermatopatias/penfigos.htm> (Consulta: 15 Oct. 2006)
- Vogelnest, L. & R.S. Mueller. 2000. Dermatology. p. 475-502. *In* R.J. Rose & D.R. Hodgson. Manual of equine practice. 2a. ed. Saunders, Philadelphia.
- Walton, D. 1997. Dermatologic conditions associated with oral lesions. p. 386-388. *In* N.E. Robinson, ed. Current therapy in equine medicine 4. Saunders, Philadelphia.

8. ANEXOS

Ficha clínica equinos

Fecha:

Propietario:

Dirección:

Nombre:

Raza:

Sexo:

Edad:

Color:

Motivo de consulta:

Exámenes colaterales:

Tratamiento:

Anexo 1. Ficha clínica de equinos que no presentaron dermatopatías.

Formulario diagnóstico de dermatología equina

Fecha:

Nombre del caballo:

Médico veterinario que refiere:

Nombre del propietario:

Dirección:
Número de teléfono:

Datos del caballo

Raza:
Sexo:
Color:
Edad:

Problema clínico:

Historia

Tiempo que ha sido propietario del caballo:

Examen de comprador: Si/No

Uso del caballo:

Desparasitación:

Vacunación:

Manejo:

a) Dieta:

b) Ambiente: -adentro (cuadra)

-afuera (potrero)

Contacto:

a) ¿Contacto con otros caballos? Si/No

b) ¿Tienen ellos problemas de piel? Si/No

c) ¿Las lesiones son las mismas? Si/No

d) ¿Contacto con otras especies? Si/No

e) ¿Alguna lesión de piel en los propietarios? Si/No

Anexo 2. Formulario diagnóstico de dermatología equina

Historia del problema de piel

Día de inicio:

Signos iniciales:

¿Cómo ha progresado?

Prurito presente: Si/No		
¿Qué partes del caballo están afectadas?		
Patas	Piernas	Cabeza
Cuerpo	Crin	Cola
Medidas tomadas para el control de moscas:		
¿Hubo tratamiento previo para el problema?		
¿Este ayudó?		
Salud general:		Fecha de inicio
Otras enfermedades:		Finalizó
Otros tratamientos administrados:		
Medicamento:		
Frecuencia:		
Periodo:		
Efecto:		
Resumen de la historia:		

Examen físico	
Signos vitales:	
Temperatura rectal:	°C
Frecuencia cardiaca:	p/m
Frecuencia respiratoria:	p/m
Llenado capilar:	segundos
Color de membranas mucosas:	
Condición corporal:	(0-10)
Peso:	kg (estimado/banda)

Anexo 2. Formulario diagnóstico de dermatología equina

Sistemas corporales (Registrar solamente anormalidades, N/A: no anormalidades detectadas)

Sistema gastrointestinal:

Sistema cardiovascular:

Sistema respiratorio:

Sistema nervioso:

Sentidos especiales (ojo/oído):

Sistema hepático y endocrino:

Sistema urinario:

Sistema reproductor:

Sistema músculo-esquelético:

Examen dermatológico

Prurito: Presente/Ausente Leve Moderado Severo

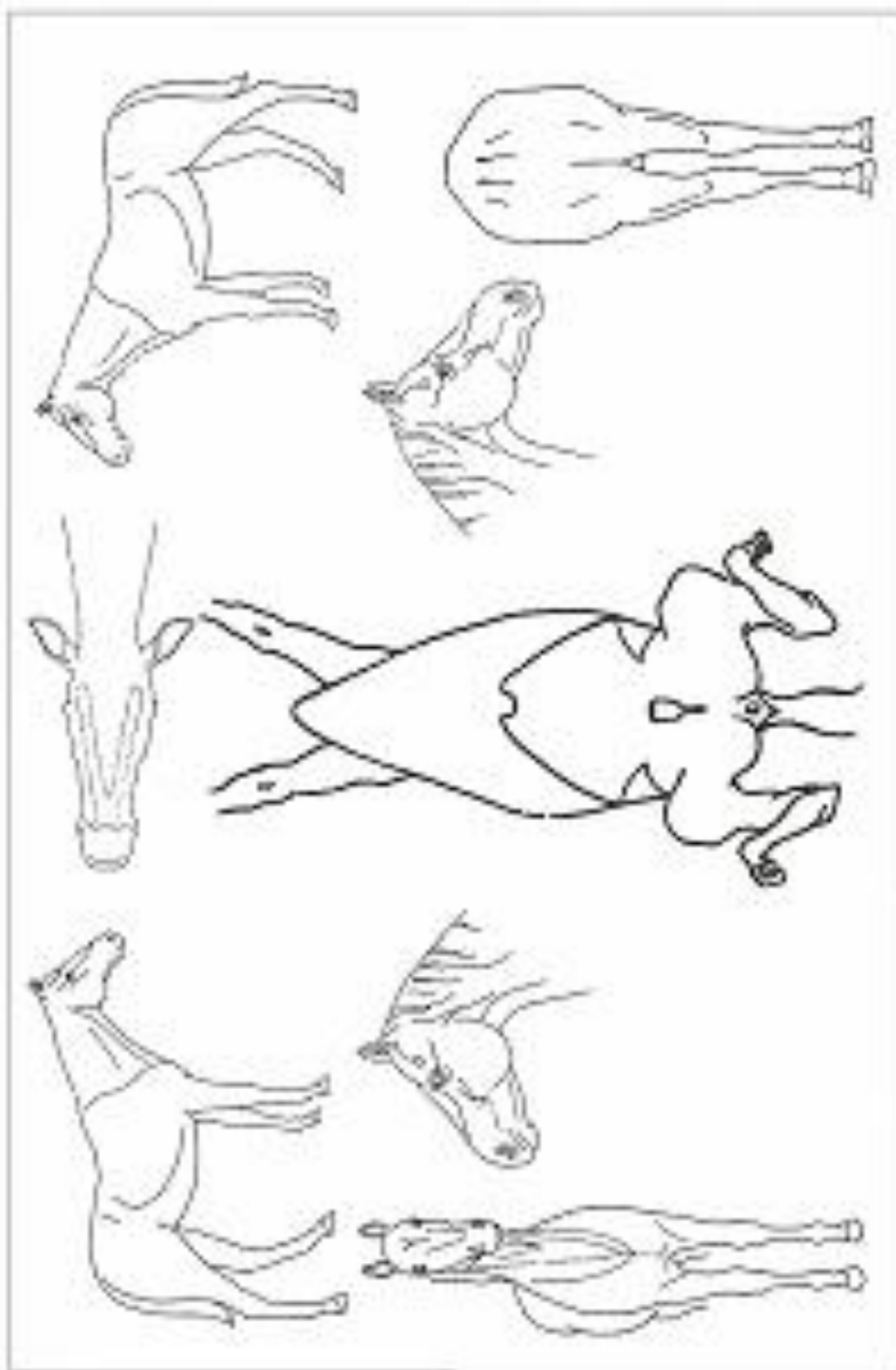
Lesiones primarias:	mácula	pápula	parche
	pústula	vesícula	bullas
	roncha	nódulo	tumor

Lesiones secundarias:	eritema	escamacostra	
	fisura	alopecia	úlceras
	erosión	escoriación	
	hiperpigmentación		

Pelo ¿Cambio de color? ¿Se cae fácilmente? ¿Grasoso o seco?

Piel Normal Engrosada Delgada

Anexo 2. Formulario diagnóstico de dermatología equina
Distribución de las lesiones



Anexo 2. Formulario diagnóstico de dermatología equina

Lista del problema:

Diagnósticos diferenciales (en orden de semejanza):

Pruebas diagnósticas y resultados

Nombre del laboratorio:

Fecha de envío:

Fecha del resultado:

- 1) Raspado de piel:
- 2) Cultivo/sensibilidad:
 - Cultivo/identificación viral
 - Hisopado/cultivo de levadura
 - Hisopado bacteriano
- 3) Aspirado con aguja:
- 4) Biopsia:
 - Cultivo bacteriano
 - Histopatología
 - Inmunofluorescencia
- 5) Serología:
- 6) Otro:

Diagnóstico:

Tratamiento prescrito (en detalle):

Fotografías (número/localización):

Revisitas: Si/No

Fecha:

Número de páginas:

Número de caso:

Anexo 2. Formulario diagnóstico de dermatología equina