

MAYO 2024 · Edición N° 10

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



ISSN: 2711-4120

# DISPLASIA ECTODERMICA CANINA

Reporte caso clínico



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



Rev. Soc. Latinoam. Dermatol. Vet.

ISSN 2711-4120

**EDITORA JEFE**

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

**COMITÉ EDITORIAL PRINCIPAL**

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

**Wendie Roldán Villalobos.** DMV, Esp, MSc, DLACVD.  
Fundación Universitaria Agraria de Colombia, Colombia.

**Laureano Rodríguez Beltrán** DMV. Práctica privada,  
Colombia.

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

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

**Alessandra Pereira.** DMV, MSc, PhD  
Práctica privada, Brasil.

**COMITÉ DE REVISORES EXTERNOS**  
**COMITÉ ASESOR**

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

**Cristiane Bazaga Botelho** DMV, Esp, MSc, PhD.  
Práctica privada, Brasil.

**Sergio Villanueva** DMV, MSc, PhD. Universidad  
de Zaragoza, España.

**Tássia Sell Ferreira** DMV, Esp, MSc.  
Práctica privada, Brasil.

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

**Víctor Cunha.** DMV, MSc, PhD  
Práctica privada, Brasil.

**Fernando Chávez.** DMV, DLACVD  
Práctica privada, Perú.

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

**Contacto**

revistasldv@gmail.com

**Página web**

www.sldv.org

**Redes sociales**

Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria

@sldvok

# Prólogo

## Estimados colegas de Latinoamerica,

Es con inmensa alegría que les presento la décima edición de la revista de la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria. Alcanzar el hito de diez ediciones completas es un testimonio del compromiso y la dedicación de los profesionales que se esfuerzan incansablemente para que el proyecto de la revista sea un éxito.

Cada edición ha contribuido significativamente al fortalecimiento de nuestra comunidad, consolidando la revista como una fuente de conocimiento valiosa y prestigiosa. Cada artículo publicado, cada investigación realizada y cada caso clínico discutido han impulsado el avance del conocimiento en nuestra especialidad, ofreciendo valiosas informaciones que mejoran nuestra práctica clínica, impactando directamente en la calidad de vida de los animales que cuidamos.

Además, es con gran satisfacción que celebro la oportunidad de contribuir como parte del comité de revisores externos. Este rol me permite colaborar en el avance del conocimiento científico en nuestra especialidad en el contexto de Latinoamérica, y representa una oportunidad única que abrazo con entusiasmo.

En esta edición, nos complace presentar cuatro relatos de caso que abordan una variedad de condiciones dermatológicas, tales como la Displasia Ectodérmica Canina, la Ade-

nitis Sebácea Canina, el Piogramuloma Estéril Idiopático en Caninos y el Primer Reporte de Mixomatosis en Ecuador. Los reportes de caso nos ayudan a expandir nuestro conocimiento sobre las diferentes presentaciones clínicas, diagnósticos y manejo de estas enfermedades. Asimismo, nos brindan la oportunidad de conocer las distintas realidades y desafíos que enfrentamos en los diferentes países de América Latina.

Que esta décima edición inspire nuevos estudios, motivas prácticas innovadoras y fortalezca aún más los lazos entre los profesionales dedicados al cuidado dermatológico de los animales en toda América Latina.

iLes deseo una buena y agradable lectura!

Con entusiasmo y gratitud,

**Atentamente,**

**Tássia Sell**  
Medica veterinaria UFV – Brasil  
Máster en ciencia animal PUC/PR – Brasil  
Profesora postgrado ANCLIVEPA-SP - Brasil

# Tabla de Contenido

## RELATO DE CASO

Pág 6

### Displasia ectodérmica canina

Katherine Chaguay Villamar, Nattaly Márquez Flores, Erika Morán Torres, Andrés Manzano Altamirano, Ana Manzano Altamirano

Pág 18

### Adenitis sebácea canina

Michelle Reyes, Cyntia Jarrin, Rosa Obregón

Pág 26

### Piogranuloma estéril idiopático en un canino

Adriana Díaz Ampuero

Pág 26

### Primer Reporte de Mixomatosis en Ecuador

David Bravo Rada, Verónica Pareja Mena, Lorena Zapata



# **DISPLASIA ECTODERMICA CANINA REPORTE CASO CLÍNICO**

## **CLINICAL CASE REPORT OF CANINE ECTODERMAL DYSPLASIA**

---

MVZ Esp. Katherine Chaguay Villamar Dermatoterapia Dermatología Veterinaria, Guayaquil Ecuador  
MVZ Nattaly Márquez Flores. Clínica Veterinaria Happy Can. Lima Perú  
MVZ Erika Morán Torres. Veterinaria MM. Guayaquil Ecuador  
MVZ Andrés Manzano Altamirano. Veterinaria MM. Guayaquil Ecuador  
MVZ Msc. Ana Manzano Altamirano. Veterinaria MM Guayaquil Ecuador  
e-mail para correspondencia: [vetkathy@hotmail.com](mailto:vetkathy@hotmail.com)

## RESUMEN:

La Displasia Ectodérmica Canina es una genodermatosis la cual según ultimos estudios se asocia al cromosoma X, el presente reporte describe el caso de un canino macho mestizo de 1 mes de edad que acude a consulta con un cuadro de alopecia al nacimiento, de tipo no inflamatoria a nivel de cabeza, cuello, parte ventral de torax, de abdomen y leve hipotrichosis a nivel sacro dorsal, los dientes se encontraban en crecimiento separados, poco desarrollados y sin ninguna otra alteración clínica. En las pruebas de primera intención se descarto la presencia de algún agente infeccioso y la histopatología reveló características muy comunes de observar en las alopecias congénitas como la disminución o ausencia total de folículos pilosos o apéndices epidérmicos. Determinando como diagnóstico una Displasia Ectodérmica Canina, no se indicó una terapia curativa al tratarse de un trastorno congénito, solo una terapia de mantenimiento con vitaminas y baños humectantes así como continuar con cronograma sanitario correspondiente.

## PALABRAS CLAVE:

Genodermatosis, Displasia ectodérmica, hipotrichosis congénita, alopecia.

## ABSTRACT:

Canine Ectodermal Dysplasia is a genodermatosis which, according to latest studies, is associated with the X chromosome, this report describes the case of a 1-month-old mix breed male canine who came to the clinic with a condition of alopecia at birth, of a non-inflammatory type at the level of the head, neck, ventral part of the thorax, abdomen and mild hypotrichosis at the dorsal sacral level, the teeth were growing apart, poorly developed, and without any other clinical alteration. In the first intention tests, the presence of any infectious agent was ruled out and histopathology revealed very common characteristics to observe in congenital alopecia such as the decrease or total absence of hair follicles or epidermal appendages. Determining a Canine Ectodermal Dysplasia as a diagnosis, no curative therapy was indicated as it was a congenital disorder, only maintenance therapy with vitamins and moisturizing baths as well as continuing with the corresponding health schedule.

**Key words:** Genodermatosis, ectodermal dysplasia, congenital hypotrichosis, ectodisplasina A, alopecia.

## INTRODUCCIÓN:

La hipotricosis congénita está caracterizada por varios grados de alopecias presentes desde el nacimiento. (1) Alteraciones en la forma de las estructuras corporales (3) así como un número disminuido de estructuras anexas. (1)

En 2005, se identificó que la Displasia ectodérmica ligada al cromosoma X (XLHED) en perros, está causada por mutaciones recesivas en el gen EDA que codifica la ectodisplasina A. (8) Este gen se localiza en el cromosoma X, y codifica EDA (ectodisplasina A). (3) La cual es una proteína transmembrana de tipo II que regula las interacciones mesenquimales-epiteliales (9) necesarias para la inducción y morfogénesis de los derivados ectodérmicos incluyendo pelo y dientes. (3) Por lo que el rasgo característico clínico de la hipotricosis congénita es la ausencia de pelo en zonas bien delimitadas(1) región fronto temporo parietal, (3) comúnmente afecta la cabeza, orejas y vientre, el pelo restante presente es usualmente simétrico bilateral y localizado en dorso de cabeza , miembros distales, cola, zona umbilical y áreas que rodean uniones mucocutáneas (1) En las regiones sacral y ventral del cuello y tronco, puede presentarse hipotricosis en lugar de alopecia (3). El pelaje es generalmente seco y menos brilloso que el normal por el poco número de glándulas sudoríparas y sebáceas. (3) Las áreas alopécicas son rosadas o gris rosadas al nacimiento dejando visible la vasculatura (3) y se pigmentan con el tiempo, la piel es delgada y seca (9) y puede presentar episodios de deshidratación. (3) En adición a las anormalidades de la piel, tienen dientes conoides e hipodontia u oligodontia, tanto en dientes de leche como en los permanentes y sus dientes son cónicos y desalineados. (9)

Pueden producirse otros signos como sensibilidad al frío y la piel más sujeta a excoriaciones, pioderma y dermatomicosis, signos oculares como ojo rojo, fotofobia y descarga mucopurulenta son frecuentes por las conjuntivitis recurrentes. Infecciones respiratorias tales como rinitis, sinusitis y bronconeumonía también son frecuentes debido a la ausencia de glándulas del tracto respiratorio que son necesarias para el aclaramiento mucociliar. (3)

La XLHED tiene un patrón de herencia recesivo, en este patrón el padre nunca transmite el gen a su descendencia femenina. Esto ocurre porque los machos solo heredan el cromosoma Y de su padre (el Y no contiene el gen EDA), mientras que la descendencia femenina hereda el cromosoma X. (3) En perros solo se ha reportado la forma recesiva ligada al cromosoma X. (3)

El diagnóstico requiere que los animales afectados tengan una historia de ausencia de pelo desde el nacimiento y que la alopecia no sea progresiva. (1) En 2004, se publicaron nuevos casos espontáneos de XLHED canina, incluidos los criterios para el diagnóstico clínico. (5) Microscópicamente, hay aplasia o displasia de unidades piloglandulares, según el área examinada. (9)

El pronóstico de sobrevida es bueno. (5) La descamación cutánea y conjuntivitis raramente requieren tratamiento y si es necesario puede controlarse con el uso de champús queratolíticos y el uso de sustitutos lacrimales y gotas oftalmológicas antimicrobianas. (5) El objetivo del siguiente reporte es describir el caso clínico de un canino macho mestizo con displasia ectodérmica canina.

## RELATO DEL CASO:

Se presenta a consulta un canino macho mestizo de 1 mes de edad, el tutor indica que no presenta pelo desde el nacimiento, siendo el único de toda la camada en presentar esta característica. El estado de ánimo y apetito se encontraban normales, aunque presentaba ligera dificultad para alimentarse en comparación con los hermanos. Fig (2)



**Fig 2.** Nótese la comparación entre el paciente con Displasia ectodérmica ligada al cromosoma X y uno de sus hermanos de la misma camada que no presenta afección.

Al examen dermatológico se evidencia un cuadro de alopecia marcado a nivel de cabeza en la zona frontal temporal, cuello y ventral de torax y abdomen, e hipotrichosis en dorsal a nivel sacro, cuya piel alopecica se manifestaba de color levemente rosada y un poco brillante sin evidencia de lesiones por rascado. Y a nivel ocular presentaba una moderada cantidad de secreción lagrimal, sus dientes se observaban en crecimiento separados y poco desarrollados no alineados. En el examen clínico general no presentaba alteración alguna. Fig (3)(4)

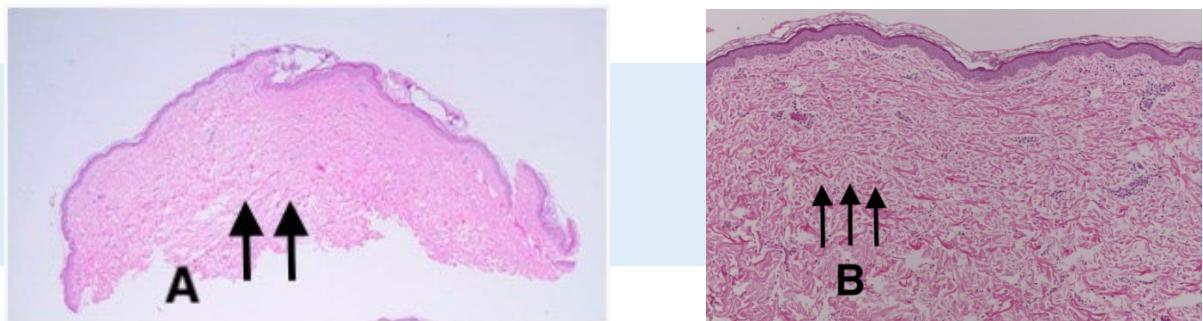


**Fig 3.** Displasia Ectodérmica ligada al cromosoma X canino macho mestizo 1 mes edad. Alopecia al nacimiento zona craneotemporal (a), torax (b) y (c)abdomen ventral. Piel fina.



**Fig 4.** Displasia Ectodérmica ligada al cromosoma X canino macho mestizo de 2 meses. Extensa alopecia en región craneo-temporal (a-b-c), región del cuello, región ventral, toracica y abdominal (d-e-f), leve hipotrichosis dorso sacra (g).

Se tomaron pruebas de primera intención, tricograma y raspado descartando la posibilidad de algún cuadro infeccioso. La histopatología evidenció la ausencia total o parcial de ciertas estructuras como los folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas, músculo erector del pelo y un proceso inflamatorio discreto. Fig (5)



**Fig 5.** Histopatología cutánea de la displasia ectodérmica canina. A. Obsérvese la ausencia de folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas. B. Fibras de colágena normales. (Imágenes cortesía de Histo-dx vet)

Basándose en el cuadro clínico característico y los resultados histopatológicos se le diagnostica como un cuadro de Displasia Ectodérmica Canina. Se hizo seguimiento del caso a los 2 y 3 meses de edad, en donde se mantenía el cuadro alopecico en las mismas zonas afectadas al nacimiento.

No se indica una terapia curativa del trastorno congénito solo de mantenimiento con multivitaminas y baños humectantes a base de ceramidas y ácidos grasos, y seguir su cronograma sanitario.

## DISCUSION:

La alopecia congénita se ha descrito durante mucho tiempo en varias especies animales domésticas, con una característica clínica común que es la falta de pelo que ocurre al nacer o poco después (6) lo que evidenciamos en este caso clínico.

La Displasia ectodérmica ligada al cromosoma X (XLED) descrita como una enfermedad congénita, debido a un trastorno recesivo ligado al sexo. Caracterizado por la ausencia o reducción de unidades pio glandulares, así como también anomalías en dientes y otros derivados ectodérmicos (5) estas características nos permitieron acercarnos al diagnóstico.

Se han reportado varios casos relacionados a este defecto ectodérmico (11) En 2018 se reportó en 5 Dachshunds una variante en el gen EDA. (10) y en el 2019 se secuenció el genoma completo de un cachorro de una camada de Dachshunds con displasia ectodérmica hipohidrotica, en el cual se identificó la eliminación de un par de bases dentro

del gen EDA, se asume que esto surgió de la línea germinal de la abuela o en un estadio embrionario temprano de la madre. (12) situación que no se realizó en este caso clínico el de secuenciar su genoma que nos hubiera permitido aclarar su origen genético.

Se han unificado información de las características fenotípicas reportadas, creando ciertos criterios que podrían ayudar al diagnóstico. (5) Siendo estos criterios:

1. Distribución de la alopecia congénita e hipo tricosis (5), de distribución multifocal en región fronto temporal, fronto parietal, región medio caudal de miembros torácicos y pélvicos, región sacra y ventral del tronco (6) (2).
2. Ausencia histológica de unidades piloglandulares en las zonas alopecicas, (5) ausencia de folículos pilosos, músculos piloerectores, glándulas sebáceas y apocrinas. (6)
3. Alteraciones dentales; (5) hipodoncia y oligodoncia (7)

4. Mayor afección en machos, aunque las hembras heterocigotas pueden mostrar signos leves (5).
5. Otros derivados ectodérmicos afectados, como glándulas traqueobronquiales, glándulas lagrimales y de meibomio (2).
6. Reporte en ciertas razas del fenotipo genético correspondiente a XLED (3)

Teniendo en consideración estos criterios diagnósticos podemos identificar a este caso clínico descrito, como

una displasia ectodérmica del cromosoma X, puesto que este paciente cumple con la mayoría de los criterios del fenotipo diagnóstico, aunque la histopatología lo define como una hipotricosis congénita. Debido a que no se pudieron realizar estudios genéticos para afirmar esta asociación, consideramos que se trata de una alopecia congénita asociada a un defecto en la morfogénesis del folículo piloso que ocasiona esta aplasia folicular llamada displasia ectodérmica canina basándonos en la clínica del paciente.

## **CONCLUSIONES:**

**Se describió el caso de un canino de 1 mes de edad con displasia ectodérmica canina sugerente a una alteración ligada al cromosoma X. Este reporte ayuda a realizar un adecuado abordaje y aproximación diagnóstica en el caso de estas genodermatoses, las cuales están relacionadas más a animales machos y con lesiones presentes desde el nacimiento, también nos permite diferenciar estas displasias de las presentes en los perros de raza sin pelo. Teniendo en consideración la necesidad de poder realizar un estudio genético en estos casos pero lamentablemente no tenemos accesibilidad a ese tipo de estudios.**

**De igual manera permite demostrar que este trastorno no solo está presente en perros de raza pura, sino también en perros de raza mestiza. Actualmente no hay tratamiento específico solo medidas de soporte, se requiere mayor investigación para determinar la factibilidad y eficacia de utilizar proteínas recombinantes y terapias genéticas para pacientes con este trastorno.**

## Bibliografía

1. P. Ihrke, R. Mueller, A. Stannard. Generalized Congenital Hypotrichosis in a Female Rottweiler. *Veterinary Dermatology*. 1993; 4(2):65-69.
2. E. Moura, S.R.T. Daltro, D. M. Sás, J.R. Engracia Filho, M. R. Farias, T. Pimpão. Genetic Analysis of a Possible Case of Canine X-linked Ectodermal Dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*. 2021; 62(12):1127-1130.
3. E. Moura, I. Rotenberg, T. Pimpão. X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia – General features and dental abnormalities in affected dogs compared with human dental abnormalities. *Top Companion Anim Med*. 2019; 35(6): 11-17.
4. M. L. Casal, J. R. Lewis, E. A. Mauldin, A. Tardivel, K. Ingold, M. Favre, F. Paradies, S. Demotz, O. Gaide, P. Schneider. Significant Correction of Disease after Postnatal Administration of Recombinant Ectodysplasin A in Canine X-Linked Ectodermal Dysplasia. *The American Journal of Human Genetics*. 2007; 81(11): 1050-1056.
5. E. Moura, S. Cirio. Clinical and genetic aspects of X-linked ectodermal dysplasia in the dog – a review including three new spontaneous cases. *Veterinary Dermatology*. 2004; 15(5): 269-277.
6. Mecklenburg L. An overview on congenital alopecia in domestic animals. *European Society of Veterinary Dermatology*. 2006; 17:393-410
7. J.R. Lewis, A.M. Reiter, E.A. Mauldin, M.L. Casal. Dental abnormalities associated with X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia in dogs. *Orthodontics craniofacial research*. 2010; 13:40-47
8. E. Moura, S.R.T. Daltro, D.M. Sás, J.R. Engracia Filho, M.R. Farias, C.T. Pimpao. Challenges in the genetic analysis of a possible case of canine X-linked ectodermal dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*. 2021;1-4
9. E. Moura, Saulo Enrique Weber, Jair Rodini Engracia Filho, Claudia Turra Pimpao. A Hypohidrotic Ectodermal Dysplasia Arising from a new mutation in a Yorkshire Terrier dog. *Topics in Companion An Med*. 2020; 39:1938-9736
10. S. Rasouliha Hadji, A. Bauer, M. Dettwiler, M.M. Welle, T. Leeb. A frameshift variant in the EDA gene un Dachshunds with X-linked hypohidrotic ectodermal dysplasia. *Animal genetic. Immunogenetics, molecular genetics and functional genomics*. 2018;1-4
11. D. P. Waluk, G. Zur, R. Kaufmann, M. M. Welle, V. Jagannathan, C. Drögemüller, E. J. Müller, T. Leeb, and A. Galichet. A Splice Defect in the EDA Gene in Dogs with an X-Linked Hypohidrotic Ectodermal Dysplasia (XLHED) Phenotype. *Genes, genome, genetics*. 2016; 6:2949-2954.
12. D. Vasiliadis, M. Hewicker-Trautwein, D. Klotz, M. Fehr, S. Ruseva, J. Arndt, J. Metzger, and O. Distl. A de Novo EDA-Variant in a Litter of Shorthaired Standard Dachshunds with X-Linked Hypohidrotic Ectodermal Dysplasia. *Genes, genome, genetics*. 2019; 9:95-104.
13. H. Aftab, I. A. Escudero, F. Sahhar. X-Linked Hypohidrotic Ectodermal Dysplasia (XLHED): A Case Report and Overview of the Diagnosis and Multidisciplinary Modality Treatments. *Cureus*. 2023; 15(6):1-10.



# **Adenitis sebácea canina: 3 cuadros clínicos y su respuesta a la terapia. Reporte de casos**

**Canine sebaceous adenitis: 3  
clinical cases and their response to  
therapy. A case report**

---

Michelle Reyes<sup>1</sup>, Cynthia Jarrín<sup>2</sup>, Rosa Obregón<sup>3</sup>

<sup>1</sup> MV. Salud Dermatológica Veterinaria. Quito, Ecuador

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

<sup>3</sup> MV. Clínica Veterinaria Zooluciones. Lima, Perú

E-mail para correspondencia: teamskinvet1@gmail.com

**PALABRAS CLAVE:** adenitis, cilindro folicular, glándula sebácea

## RESUMEN

La adenitis sebácea es una dermatosis idiopática que causa un desorden inflamatorio en las glándulas sebáceas; existen algunas teorías sobre su origen que van desde factores genéticos, autoinmunes, defectos de queratinización y alteración del metabolismo de lípidos. El presente reporte de caso describe tres pacientes caninos con diferentes tipos de pelaje que presentan lesiones costrosas, descamativas, hipotrichosis, alopecia y presencia de cilindros foliculares. En la citología y el tricograma se encontraron abundantes células epiteliales de descamación y cilindros foliculares respectivamente, el diagnóstico definitivo se obtuvo mediante la histopatología concluyendo una adenitis sebácea crónica. Se instauró una terapia tópica con aspersiones de propilenglicol, champús a base de ceramidas, ácidos grasos, peróxido de benzoilo y administración oral de omegas, logrando una progresiva remisión de las lesiones a partir del mes de tratamiento.

## ABSTRACT

Sebaceous adenitis is an idiopathic dermatosis that causes an inflammatory disorder in the sebaceous glands; there are some theories about its origin which include genetic factors, autoimmune factors, keratinization defects and alteration of lipid metabolism. The present case report describes three canine patients with different types of coat that present crusts, scaly lesions, hypotrichosis, alopecia and the presence of follicular casts. In the cytology and trichogram, abundant epithelial cells and follicular casts were found respectively, the definitive diagnosis was obtained through histopathology, concluding chronic sebaceous adenitis. Topical therapy was instated with propylene glycol sprays, shampoos based on ceramides, fatty acids, benzoyl peroxide and oral administration of omegas, achieving progressive remission of the lesions after one month of treatment.

**Key words:** adenitis, folicular cast, sebaceous gland.

## INTRODUCCION

La adenitis sebácea es una dermatosis idiopática que genera un desorden inflamatorio en las glándulas sebáceas distribuidas sobre la superficie de la piel de los mamíferos (1). Estas glándulas son productoras de una secreción oleosa que, junto al sudor y lípidos epidérmicos, forman una emulsión que contiene sales inorgánicas, proteínas que inhiben el sobrecrecimiento de microrganismos, inmunoglobulinas (mayormente IgA) e interferón antiviral. Las funciones de la emulsión generada son mantener la hidratación de la piel y actuar como barrera física para patógenos externos (2).

Esta reacción inflamatoria afecta a las glándulas sebáceas llevándolas a la destrucción. Existen diversas hipótesis sobre su origen: factores genéticos, procesos autoinmunes, defectos de la queratinización o desorden en el metabolismo de los lípidos (3). Hay dos formas de presentación clínica en la adenitis sebácea primaria: la que afecta a perros de pelo largo, en donde se evidencia hipotrichosis, eritema, alopecia, escamas amarillo oscuras

en orejas, nariz, cola; y la que afecta a perros de pelo corto generando un manto apolillado con moderada descamación (4). Cuando se presenta de forma secundaria se manifiesta en casos de leishmaniosis, demodicosis, alergia alimentaria y síndrome úveo – dermatológico (5).

El abordaje diagnóstico se realiza con base en la anamnesis, los signos clínicos y la raza del paciente; sin embargo, el diagnóstico definitivo se obtiene con la histopatología, en donde se observa inflamación granulomatosa o piogranulomatosa de las glándulas sebáceas en lesiones agudas y ausencia de glándulas sebáceas en lesiones crónicas (6). El tratamiento consiste en remover el exceso de costras, mejorar la calidad del pelaje, reducir la inflamación y destrucción de las glándulas sebáceas a través de terapia tópica y/o sistémica (4, 7).

En el presente reporte de caso el objetivo es describir el manejo terapéutico de la adenitis sebácea canina en tres pacientes con diferentes tipos de pelaje.

## RELATO DE CASO

### Caso A

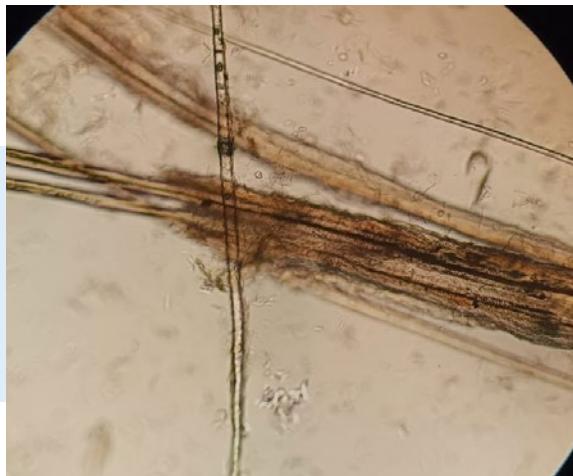
Paciente mestizo de 10 años, castrado y de pelo largo que acudió a consulta debido a que presentó lesiones en ambos pabellones auriculares hace 2 años. Comía balanceado premium a base de pollo, vivía dentro de casa, sin contacto con otras mascotas y no ha realizado viajes. Recibía baños cada 2 a 3 meses con champú cosmético y usaba collar antipulgas constantemente. Le prescribieron tratamientos óticos con corticoides, antibióticos y antifúngicos sin evolución positiva.

Al examen físico clínico el paciente no presentó ninguna alteración. Al examen dermatológico se observó un patrón exfoliativo y descamativo en la cara interna de ambos pabellones auriculares y en los conductos auditivos externos, no presentó signos de inflamación ni estenosis. Las escamas eran finas, secas y de color café con abundantes cilindros foliculares (Figura 1). Escala análoga visual del prurito 0/10. No se encontró ninguna otra alteración dermatológica en el resto del cuerpo.



**Figura 1.** Descamación y cilindros foliculares en la cara interna de ambos pabellones auriculares y en los conductos auditivos externos.

Se realizaron pruebas complementarias: tricograma con presencia de cilindros foliculares (Figura 2), citología del canal auditivo externo y de la cara interna de los pabellones auriculares evidenciándose abundante cantidad de células epiteliales de descamación. Se realizó biopsia incisional de las lesiones ubicadas en la cara interna de los pabellones auriculares y canal auditivo externo de ambas orejas.



**Figura 2.** Cilindros foliculares observados en el tricograma de la cara interna de ambos pabellones auriculares.

En el análisis histopatológico se encontró una leve a moderada hiperplasia de la epidermis con marcada hiperqueratosis ortoqueratósica laminar. La dermis perivascular superficial a perianexal estaba infiltrada por un proceso inflamatorio discreto, representado por linfocitos, plasmocitos y pocos histiocitos. Además, los folículos pilosos presentaron leve a moderada dilatación de su infundíbulo, ausencia de glándulas sebáceas, glándulas ceruminosas dilatadas y en unos fragmentos se apreció fibrosis subepitelial moderada. Los hallazgos observados indicaron una alteración en la queratinización de la piel. La ausencia

generalizada de glándulas sebáceas y los hallazgos en el examen dermatológico confirmaron el diagnóstico de adenitis sebácea crónica.

Se instauró tratamiento tópico con aceite de coco orgánico aplicado 2 veces al día sobre el área afectada y tratamiento sistémico con 12.4 mg/kg de EPA, 8.3mg/kg DHA, 2 mg/kg GLA, 3.4 mg/kg LA, 2.7mg/kg Omega 9 y 0.75 mg/kg de vitamina E (Uderm®) vía oral cada 24 horas. Tres meses después el paciente acudió a control con una mejoría total de las lesiones (Figura 3).



**Figura 3.** Se observan los pabellones auriculares y conductos auditivos externos sin evidencia clínica de lesiones.

### Caso B

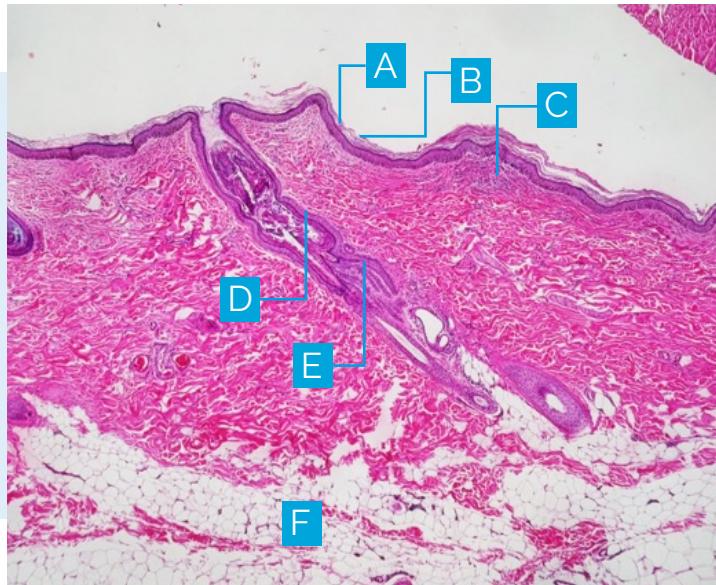
Paciente Husky siberiano de 5 años esterilizada que acudió a consulta por caída excesiva de pelo y lesiones en la piel hace 3 años. Comía balanceado premium a base de pollo, vivía dentro de casa con un perro sin problemas de piel. Recibió baños semanales con champú de peróxido de benzoilo al 2%. No usaba tratamiento para ectoparásitos. No ha tenido tratamientos anteriores.

Al examen físico clínico la paciente tenía una condición corporal 2/5. Al examen dermatológico presentaba un patrón difuso generalizado con cilindros foliculares, hipotrichosis y costras rojizas que se extendían en la cabeza, pabellones auriculares, cuello, tronco, extremidades y cola (Figura 4). En el plano nasal presentaba una lesión costrosa hipopigmentada con eritema. Escala análoga visual del prurito 0/10.

En la citología se observó abundante cantidad de células epiteliales de descamación y en el tricograma se encontraron abundantes cilindros foliculares. En el análisis histopatológico se halló acantosis regular leve con hiperpigmentación, leve hiperqueratosis, exocitosis linfocítica multifocal, con espongiosis y discreta apoptosis individual de queratinocitos; leve a moderada dermatitis perivasicular superficial a perianexal linfoplasmocitaria, multifocal, crónica, con edema y congestión; queratosis folicular leve a moderada, multifocal, con atrofia / ausencia difusa de glándulas sebáceas compatibles con adenitis sebácea crónica (Figura 5). Las muestras histopatológicas del plano nasal fueron compatibles con complejo pénfigo.



**Figura 4.** Patrón difuso generalizado con cilindros foliculares, hipotrichosis y costras rojizas.



**Figura 5.** Hallazgos histopatológicos: Acantosis regular (A), hiperqueratosis ortoqueratósica de tipo lamelar (B), dermatitis perivascular superficial (C), acantosis regular que se extiende al folículo (D), dermatitis perivascular perianexal (E) y ausencia de glándulas sebáceas (F).

Se instauró un tratamiento tópico que consistía en baños semanales con un champú a base de una microemulsión de ácidos grasos, ceramidas y monosacárido (Allermyl glyco®), cada 15 días se adicionó un champú a base de peróxido de benzoilo al 2% (Peroxydex spherulites®) como primer paso; y aspersiones sobre las zonas afectadas con una solución de 50% de agua destilada y 50% de propilenglicol cada 48 horas. Además, se indicó tratamiento sistémico con 12.4 mg/kg de EPA, 8.3mg/kg DHA, 2 mg/kg GLA, 3.4 mg/kg LA, 2.7mg/kg Omega 9 y 0.75 mg/kg de vitamina E (Uderm®) vía oral cada 24 horas. Dos meses después la paciente acudió a control con mejoría notable de las lesiones (Figura 6).



**Figura 6.** Evolución de la paciente con ausencia de lesiones y recrecimiento del pelaje.

### Caso C

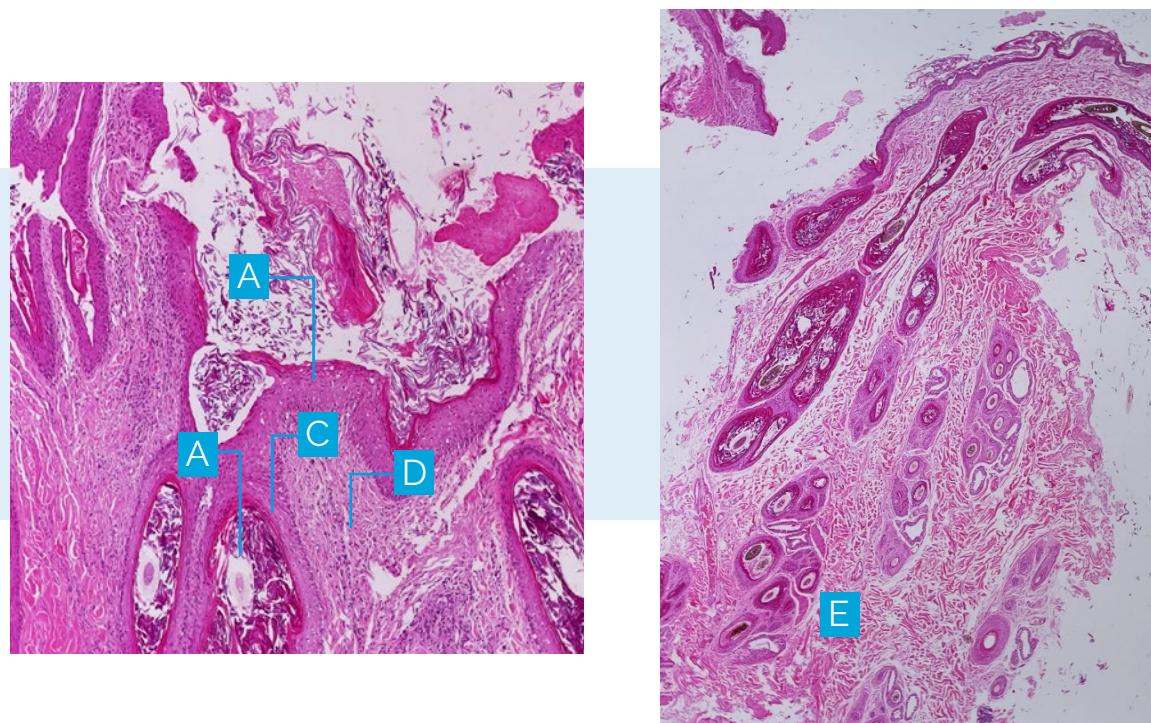
Paciente mestizo de 6 años, castrado y de pelo corto que acudió a consulta debido a que hace un mes fue rescatado de la calle con lesiones cutáneas generalizadas. Desde su adopción comía balanceado premium a base de pollo y vivía dentro de casa. Recibió baños medicados 2 veces por semana con champú a base de clorhexidina y le dieron afoxolaner en dos ocasiones sin evolución positiva.

Al examen físico clínico el paciente tenía una condición corporal 2/5. Al examen dermatológico el paciente mostró un patrón difuso generalizado con cilindros foliculares, hipotrichosis y costras rojizas que se extendían en la cabeza, pabellones auriculares, cuello, tronco, extremidades y cola; tenía zonas alopécicas en los flancos y en la punta de la cola (Figura 7). Escala análoga visual del prurito 0/10.



**Figura 7.** Lesiones descamativas generalizadas con cilindros foliculares, hipotrichosis y zonas alopécicas.

Las citologías cutáneas y el tricograma revelaron abundantes células de descamación y cilindros foliculares, respectivamente. El análisis histopatológico expuso una leve a moderada acantosis regular con hiperqueratosis; dermatitis perivascular a perianexal linfoplasmocitaria y neutrofílica, leve a moderada, multifocal, crónica activa; queratosis folicular, moderada, multifocal y ausencia difusa de glándulas sebáceas (Figura 8).



**Figura 8.** Hallazgos histopatológicos: Acantosis regular (A), queratosis folicular (B), acantosis regular que se extiende al folículo (C), dermatitis perivascular superficial (D) y ausencia de glándulas sebáceas (E).

Se instauró un tratamiento tópico que consistía en baños semanales con un champú a base de una microemulsión de ácidos grasos, ceramidas y monosacárido (Allermyl glyco®), cada 15 días se adicionó un champú a base de peróxido de benzoilo al 2% (Peroxydex spherulites®) como primer paso; y aspersiones sobre las zonas afectadas con una solución de 50% de agua destilada y 50% de propilenglicol cada 48 horas. Además, se indicó tratamiento sistémico con 12.4 mg/kg de EPA, 8.3mg/kg DHA, 2 mg/kg GLA, 3.4 mg/kg LA, 2.7mg/kg Omega 9 y 0.75 mg/kg de vitamina E (Uderm®) vía oral cada 24 horas.

En los controles al mes y a los 8 meses el paciente presentó una mejoría notable de las lesiones (Figura 9).



**Figura 9.** Paciente sin evidencia de lesiones.

## DISCUSIÓN

Las hipótesis sobre la patogénesis de la adenitis sebácea describen varias causas como la destrucción inflamatoria hereditaria y del desarrollo de las glándulas sebáceas, la destrucción mediada por células, una alteración de la cornificación que conlleva a la inflamación con atrofia de los conductos y las glándulas sebáceas, un defecto anatómico en las glándulas sebáceas que ocasiona la pérdida de los lípidos intracelulares con una consecuente reacción a cuerpo extraño y una falla en el metabolismo de los lípidos que resulta en una anomalía de la cornificación y destrucción de las glándulas sebáceas. Al ser una enfermedad que tiene diversas etiologías, no es de presenta-

ción exclusiva de determinadas razas, pudiendo llegar a diagnosticarse en cualquier canino, incluso en pacientes mestizos, siendo éste el primer reporte a conocimiento de las autoras (2).

Las características clínicas de esta enfermedad pueden variar por la raza y por el largo del pelaje. Los perros de pelaje corto, como el caso C, suelen presentar áreas de alopecia y descamación de forma anular que generan una apariencia "apolillada" en el pelaje sobre el tronco y los pabellones auriculares. Las razas de pelaje largo, como el caso B, suelen tener alopecia parcial simétrica, pelos opacos y cilindros foliculares. Además, siempre se observan

escamas de color blanco plateado o marrón amarillento y cilindros foliculares, los cuales también fueron observados en los tres casos reportados (Figura 1, 4, 7) (2, 7).

Según los hallazgos histopatológicos se pueden clasificar a los pacientes en tres fases, encontrándose en la fase 1 un número normal de glándulas sebáceas asociadas a una reacción inflamatoria, en la fase 2 un número reducido de glándulas sebáceas con o sin reacción inflamatoria y en la fase 3 una ausencia de glándulas sebáceas con o sin reacción inflamatoria. Con base en esta clasificación, los resultados histopatológicos de los tres pacientes reportados indicarían que se encuentran en la fase 3 de adenitis sebácea (8).

Tomando en cuenta que los tres pacientes cursaban la fase crónica de adenitis sebácea (fase 3) se decidió instaurar un tratamiento para hidratar y lubricar la piel y el pelo que consistió en ácidos grasos, ceramidas, vitamina E, aceite de coco y propilenglicol, evitando el uso de inmunomoduladores e inmunosupresores. En estos pacientes se prescribieron ácidos grasos orales, aceites tópicos y champú con ácidos grasos considerando que una posible etiología es la anormalidad en el metabolismo de lípidos que afecta la queratinización y la producción de sebo. Así mismo, en otros reportes se obtuvieron respuestas favorables con el uso de ácidos grasos sistémicos y aceites tópicos (4, 9).

## CONCLUSIONES

**Se describió la aproximación clínica, diagnóstica y el manejo terapéutico de tres pacientes con adenitis sebácea canina, logrando una mejoría clínica a partir del mes de tratamiento con aspersiones de propilenglicol, champús a base de ceramidas, ácidos grasos, peróxido de benzoilo y administración oral de omegas. Esto afirma la importancia de la terapia tópica como parte de los tratamientos dermatológicos de la adenitis sebácea sin necesidad de incluir terapia sistémica con posibles efectos secundarios.**

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lortz J, Favrot C, Mecklenburg L, et al. A multicentre placebocontrolled clinical trial on the efficacy of oral ciclesporin A in the treatment of canine idiopathic sebaceous adenitis in comparison with conventional topical treatment. *Vet Dermatol.* 2010;21(6):593–601.
2. Sousa CA. Sebaceous adenitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2006;36(1):243-9.
3. Roldan W. Adenitis sebácea canina. Referencias para consultorio MV. 2015; 42: 25-8.
4. Simpson A, McKay L. Applied dermatology: sebaceous adenitis in dogs. *Compend Contin Educ Vet.* 2012;34(10):E1-7.
5. Spaterna A, Antognoni MT, Cappuccini S, Tesei B. Sebaceous adenitis in dogs: three cases. *Vet Res Commun* 2003;27(1):441-3.
6. Varjonen K, Rest J, Bond R. Alopecia in a black Labrador retriever associated with focal sub-follicular paniculitis and sebaceous adenitis. *Vet Dermatol.* 2010;21(4):415-9.
7. Frazer MM, Schick AE, Lewis TP, Jazic E. Sebaceous adenitis in Havanese dogs: a retrospective study of the clinical presentation and incidence. *Vet Dermatol.* 2011;22(3):267-74.
8. Reichler IM, Hauser B, Schiller I, et al. Sebaceous adenitis in the Akita: clinical observations, histopathology and heredity. *Vet Dermatol.* 2001;12(5):243-53.
9. Pye C. Canine sebaceous adenitis. *Can Vet J.* 2021;62(3):293-6.



# **Piogramuloma estéril idiopático en un canino: reporte de caso**

**Idiopathic sterile pyogranuloma in  
a dog: case report**

---

MVZ Esp. Clínica Médica de Pequeños Animales, Adriana Diaz Ampuero  
Dirección: Arequipa, Perú  
E-mail para correspondencia: adriana.diaz.amp@gmail.com

**PALABRAS CLAVE:**

Piogranuloma estéril idiopático canino, disfunción inmune

**RESUMEN**

Existe muy poca información bibliográfica de pacientes con piogranuloma estéril idiopático canino (PEIC). Se desconoce la causa de este síndrome y se ha especulado que se trata de una disfunción inmune o una respuesta aberrante a agentes infecciosos desconocidos.

El presente caso expone un paciente con una lesión en placa en la región del mentón, se describen los exámenes complementarios realizados y una vez descartadas otras patologías el tratamiento final instaurado para el PEIC.

**Key words:** Canine idiopathic sterile pyogranuloma, immune dysfunction

**ABSTRACT**

There is very little literature on patients with canine sterile idiopathic pyogranuloma (SIPG). The cause of this syndrome is unknown and is rare in dogs. It has been speculated that it is an immune dysfunction or an aberrant response to unknown infectious agents.

The current case presents a patient with a plaque lesion in the chin region, the complementary examinations performed are described, and once other pathologies have been ruled out, the final treatment established for the SIPG.

## INTRODUCCIÓN

El piogranuloma estéril idiopático canino (PEIC) es poco común en perros (5,11). Se presenta frecuentemente en razas de pelaje corto como los Weimaraner (2), Bulldog inglés, Boxer, Dachshund, Dogo de burdeos, Gran danés, y el Doberman pinschers. También se ha reportado en Collies y Golden retriever (3,5,6,11). El PEIC puede desarrollarse en perros de cualquier edad (3,5,11) y los machos parecen estar sobre representados (3,5).

La mayoría de estas lesiones granulomatosas o piogranulomatosas de la piel son de consistencia firme, indoloras y no pruriginosas. Presentan una apariencia clínica de nódulos, placas o pápulas solitarias o múltiples que pueden evolucionar hacia lesiones ulceradas y alopecicas (5,11) de diversos tamaños.

A estas lesiones se les ha denominado como síndrome de granuloma/piogranuloma estéril (5,9,10). La definición de estéril se basa en la exclusión de otros posibles agentes etiológicos, como microorganismos o cuerpos extraños (9). La etiología y patogenia de este síndrome

aún son desconocidas (3,5,10). La falta de demostración de un agente causal y la respuesta de buena a excelente a los glucocorticoides sistémicos y otros fármacos inmunomoduladores apoyan su consideración como un trastorno inmunomediado (11).

El diagnóstico definitivo se basa en la anamnesis, el examen físico, los cultivos y la biopsia (5). Aunque la presentación clínica y los cultivos estériles sugieren el PEIC, el examen histopatológico confirma el diagnóstico (11).

El manejo clínico puede ser la escisión quirúrgica como terapia única (4,6) o también consiste en dosis inmunosupresoras de glucocorticoides, ya sea solos o en combinación con otras drogas inmunosupresoras. La terapia puede interrumpirse con éxito en algunos pacientes, mientras que otros pueden requerir terapia a largo plazo con dosis bajas (5).

El objetivo de este estudio es informar y documentar un caso de piogranuloma estéril idiopático en un perro.

## RELATO DE CASO

Se presenta a consulta un paciente sin raza definida, hembra, de 4 años de edad, con una lesión en el mentón de 7 meses de evolución. Reporta el tutor haber aplicado numerosos tratamientos, entre ellos, cefalexina (15 mg/kg BID) durante 7 días y prednisolona (0.5 mg/kg SID) durante 5 días, además de limpieza con toques de yodo. Al no mostrar mejoría recibe otro tratamiento con clindamicina (10mg/kg BID) durante 4 días y meloxicam (0.05 mg/kg SID) durante 10 días, junto con la aplicación de antiséptico de clorhexidina al 0.05% durante 10 días, pero no hubo cambios en la lesión.

En la revisión clínica general presentaba mucosas rosadas, tiempo de llenado capilar normal y una auscultación cardiopulmonar normal. Al examen dermatológico se evidenció una lesión en placa circular, erosionada en la región del mentón (Figura 1). Tras haberse hecho una citología por punción con aguja fina y no obtener datos relevantes, se decide hacer una biopsia.

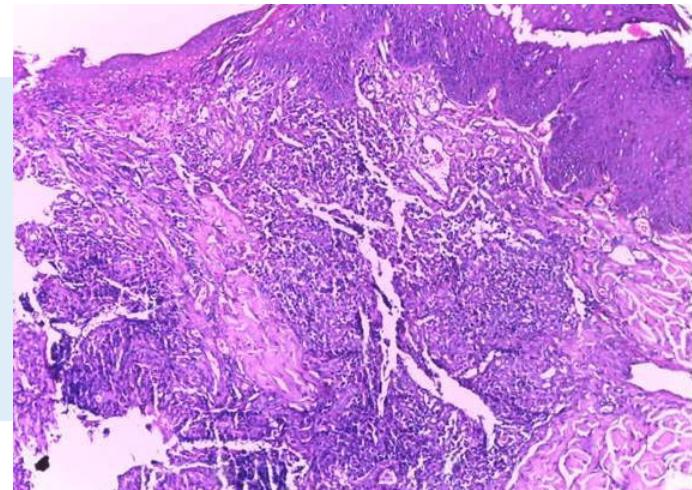
Se realizó una sedación con propofol, midazolam e isoflurano. Se tomaron dos muestras de biopsia, las cuales fueron almacenados en formol al 10%. La histopatología

reveló que la epidermis presentaba una marcada erosión epidermal asociada con neutrófilos y detritus celular. En algunas zonas se aprecian ocasionales linfocitos reactivos alternando con los plasmocitos. La dermis presentó acumulaciones focalizadas de neutrófilos rodeadas por numerosos macrófagos reactivos alternando con linfocitos pequeños y medianos. En varios campos se aprecia la proliferación de tejido conectivo fibroso maduro con vasos sanguíneos neoformados. En varios campos se aprecian acumulaciones focales de linfocitos pequeños. El diagnóstico histopatológico dio como resultado dermatitis granulomatosa (Figura 2 y 3). Se realizó además tinción Ziehl-Neelsen y ácido peryodico de Schiff (PAS) que resultó negativo a hongos y bacterias acido resistentes.

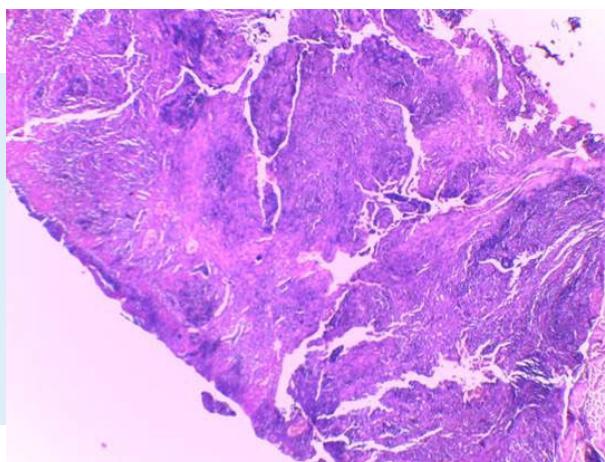
Tras el resultado, se inició un tratamiento con corticoides, utilizando prednisona a una dosis de 2mg/kg. A los 8 días mostró una mejoría-significativa, con resolución casi completa de la lesión (Figura 4). La dosis se redujo de manera gradual durante el mes, donde se suspendió el tratamiento. Hasta la fecha, no se han registrado recidivas (Figura 5).



**Figura 1.** Lesión en placa circular, ulcerada y eritematosa en la región del mentón.



**Figura 2.** En la muestra de piel se aprecia leve acantosis (flecha). La dermis subyacente presenta infiltrado celular predominante mononuclear entre linfocitos y plasmocitos alternando con macrófagos. (Hematoxilina & Eosina a 200 x)



**Figura 3.** En la muestra se aprecia erosión epidermal con infiltración mononuclear en la dermis que se infiltra en un patrón nodular difuso. Observar la proliferación de tejido conectivo fibroso (flecha). (Hematoxilina & Eosina a 200 x)



**Figura 4.** Evolución tras ocho días post tratamiento.



**Figura 5.** Resolución completa de la lesión veinte días post tratamiento.

## DISCUSIÓN

El PEIC es una enfermedad poco frecuente, pero es crucial incluirla entre nuestros diagnósticos diferenciales, siempre que estemos ante un cuadro clínico con lesiones compatibles. Esta enfermedad que se manifiesta en forma de pápulas, placas y nódulos, suele afectar a la piel de la cabeza, especialmente a lo largo del puente de la nariz, en el hocico, en la región periocular y pabellón auricular (5,6,9,10,11), así como almohadillas plantares (11) y áreas interdigitales (3). En razas grandes y pesadas, las lesiones

interdigitales pueden desarrollar vías drenantes, ulceraciones, prurito asociado e infección secundaria (3,6,11).

Otras zonas de menor incidencia son el tronco, los genitales y las extremidades (3,11). Particularmente, en esta paciente, la lesión inició como una pápula que luego fue creciendo hasta convertirse en una placa eritematosa, alopecica y firme, con una forma circular. Así como reporta la literatura, esta placa era indolora y no pruriginosa. Los signos sistémicos asociados al PIEC no se han informado

en perros y los pacientes suelen estar sanos. Sin embargo, la linfadenopatía (6.9) y la hipercalcemia (1.5) pueden estar presentes. La paciente del relato no presentaba alteraciones sistémicas.

La etiología y patogenia de este síndrome aún son desconocidas<sup>3,5,10</sup>. Se piensa que puede ser una disfunción inmunitaria o una respuesta aberrante o exagerada a agentes infecciosos no identificados o que antígenos de agentes infecciosos inicien la respuesta. El diagnóstico diferencial incluye otros trastornos piogranulomatosos, como los bacterianos, micóticos o cuerpos extraños, y disturbios neoplásicos (5).

Es importante basar nuestro diagnóstico no solo en el aspecto clínico, sino también en la citología y los hallazgos histopatológicos, junto con la falta de visualización de microorganismos o agentes infecciosos mediante el uso de tinciones especiales (PAS, Ziehl-Neelsen y Gram), además de la falta de demostración de cuerpos extraños. En el presente caso, se realizó una histopatología y tinción PAS y Ziehl-Neelsen, con resultados negativos sugiriendo que se trataba de un piogranuloma estéril idiopático canino.

Una característica histológica importante de este síndrome de granuloma/piogranuloma estéril es una dermatitis nodular o difusa, piogranulomatosa o granulomatosa. El infiltrado de células inflamatorias se localiza en los trayectos de los folículos pilosos, formando granulomas orientados verticalmente (en forma de "salchicha"), sin invadir el epitelio folicular (5). La observación de infiltrado inflamatorio verticales que siguen la dirección de los folículos pilosos es patognomónico (11). El tipo de células que predominan son histiocitos, células plasmáticas, linfocitos, ocasionalmente células gigantes histiocíticas multinucleadas y gran cantidad de neutrófilos si la inflamación es piogranulomatosa (11). En la histopatología de esta paciente se apreció un infiltrado celular predominantemente mononuclear entre linfocitos y plasmocitos alternando con macrófagos, pero no se observó los granulomas con una orientación vertical.

Entre los tratamientos descritos se incluye escisión quirúrgica o el uso de glucocorticoides a dosis inmunosupresoras (prednisona o prednisolona por vía oral, a dosis de 2,2- 4,4 mg/kg/día). El tratamiento se continúa hasta

la remisión de los signos clínicos, normalmente de 7 a 14 días, disminuyendo entonces la dosis gradualmente (5). En el caso de esta paciente, se instauró un tratamiento con prednisona a una dosis de 2 mg/kg, observándose una excelente respuesta a la terapia de glucocorticoides sistémicos. Esta respuesta respaldaría lo reportado por otros autores como un trastorno inmunomedido y apoyaría, a su vez, el diagnóstico de PEIC.

En aquellos pacientes que se vuelven refractarios después de períodos variables de remisión, puede utilizarse ciclosporina a una dosis de 5 a 7 mg/kg una vez al día, sola o en combinación con prednisona<sup>5</sup>. La azatioprina es útil también en estos casos (2) y se administra por vía oral a razón de 2,2 mg/kg una vez al día hasta la remisión, y luego en días alternos. La terapia puede interrumpirse con éxito en algunos casos, mientras que otros pueden requerir terapia a largo plazo con dosis bajas (5). También se han obtenido respuestas al tratamiento con tetraciclina y niacinamida, lo cual se sugiere que esta combinación de fármacos puede ser una opción terapéutica viable para perros en los que no se pueden utilizar glucocorticoides (7).

Finalmente, es imprescindible utilizar un enfoque diagnóstico multidisciplinario para descartar definitivamente cualquier presencia de microorganismo antes de declarar una enfermedad como estéril (8). Aun se necesita un mayor conocimiento de este síndrome, incluyendo la patogenia y etiología de su aparición. Por lo tanto, debería considerarse incluir estudios complementarios como hemograma, perfil renal, perfil hepático y calcio, ya que se reportó en un paciente con PEIC hipercalcemia (5), aunque se desconoce la relación que podría tener con la elevación de calcio, con el fin de evaluar si la aparición de este síndrome guarda relación con alguna alteración en la analítica sanguínea. Asimismo, es crucial complementar el diagnóstico con histopatología y el uso de tinciones especiales, además de los cultivos, para determinar que las lesiones observadas sean estériles.

Es importante reportar casos de enfermedades poco comunes porque nos permite recolectar información sobre la respuesta a los tratamientos, el pronóstico y detectar si hay factores que contribuyen a su aparición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barrett SJ, et al. Challenging Cases In Internal Medicine: What's Your Diagnosis? *Vet Med.* 1998; 93(1): 35-44.
2. Cristóbal, J., Chacón, R.B., Real, J.J., Jiménez, J.A., Tapia, P.R., Macías, B.X., & Duque, F.J. Síndrome inflamatorio multisistémico en un Weimaraner. *Clin Vet Peq Anim.* 2019; 39(2): 91-95.
3. Ferrigno, A., Burnum, A. L., & Banovic, F. Pathology in Practice. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2024, 256(10), 1119-1122.
4. Fernando M., Lúcia Maria G., Priscyla T., Cássio Ricardo A.. *Rcv. Educ. Contin.* 2004, 7 (1/3): 40-44.
5. Miller W, Griffin C, Campbell K. Miscellaneous skin diseases. En: Miller W, Griffin C, Campbell K. *Muller & Kirk's, Small Animal Dermatology.* 7th. ed. St. Louis Missouri: Elsevier; 2013. p. 704-706.
6. Panich R, Scott DW, Miller WH: Canine cutaneous sterile pyogranuloma syndrome: A retrospective analysis of 29 cases (1976–1988). *J Am Anim Hosp Assoc.* 1991, 27: 519–528.
7. Rothstein E, Scott DW, Riis RC: Tetracycline and niacinamide for the treatment of sterile pyogranuloma/granuloma syndrome in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1997, 33(6):540-543.
8. Santoro D, Prisco M, Ciaramella P. Cutaneous sterile granulomas/pyogranulomas, leishmaniasis and mycobacterial infections. *J Small Anim Pract.* 2008, 49(11): 552-561.
9. Santoro D, Spaterna A, Mechelli L, Ciaramella P. Cutaneous sterile pyogranuloma/granuloma syndrome in a dog. *Can Vet J.* 2008, 49(12):1204-1207.
10. Torres SMF. Sterile nodular dermatitis in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1999, 29:1311-1323.
11. Xavier F., Sola G. Piogranuloma estéril idiopático canino. *Clin. Vet. Peq. Anim.* 1996, 16 (1): 58-61.



# **Primer reporte de mixomatosis en Ecuador: estudio de caso**

## **First report of mixomatosis in Ecuador: case study**

---

David Bravo Rada<sup>1\*</sup>, Verónica Pareja Mena<sup>1</sup>, Lorena Zapata<sup>1</sup>  
Universidad Técnica de Machala, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Machala, Ecuador

Autor correspondencia: [vet.davidbravo@hotmail.com](mailto:vet.davidbravo@hotmail.com)

## RESUMEN

Este estudio representa el primer informe conocido de mixomatosis en Ecuador, una enfermedad diagnosticada en un conejo doméstico de la especie *Oryctolagus cuniculi* que fue presentado a consulta veterinaria. Inicialmente, se observaron signos clínicos que incluyeron eritema leve en los párpados, labios y bordes de ambas orejas. Los síntomas se intensificaron, manifestándose con la aparición de pápulas en el rostro, abdomen y miembros anteriores, así como edema en los genitales y blefaritis inicialmente leve, complicada posteriormente con una infección bacteriana secundaria. La confirmación de la mixomatosis se llevó a cabo mediante un estudio histopatológico realizado con material colectado post mortem de las lesiones y conservado en una solución de formalina al 10%. Este estudio incluyó una prueba histoquímica con la tinción de Ácido Peryódico de Schiff (PAS), donde se observaron cuerpos de inclusión viral intracitoplasmáticos, redondos y eosinofílicos, características distintivas de la mixomatosis. Dado que la mixomatosis es una enfermedad de reporte obligatorio ante la autoridad sanitaria animal mundial, este trabajo es crucial para determinar la presencia de la enfermedad en Ecuador. La mixomatosis, no previamente reportada en el país, representa una amenaza para la conservación de las especies de conejos, tanto domésticas como silvestres, debido a la capacidad del virus para transmitirse entre diferentes especies hospederas.

**Key words:** Myxoma, poxvirus, infectious disease, tomatosis

## ABSTRACT

This study represents the first known report of myxomatosis in Ecuador, a disease diagnosed in a domestic rabbit of the *Oryctolagus cuniculi* species presented for veterinary consultation. Initially, clinical signs were observed, including mild erythema on the eyelids, lips, and edges of both ears. The symptoms intensified, leading to the appearance of papules on the face, abdomen, and front limbs, as well as edema in the genitals and initially mild blepharitis, later complicated by a secondary bacterial infection. Confirmation of myxomatosis was performed through a histopathological study conducted on post-mortem collected material from the lesions and preserved in a 10% formalin solution. This study included a histochemical test with Periodic Acid-Schiff (PAS) staining, revealing intracytoplasmic viral inclusion bodies, round and eosinophilic, characteristic of myxomatosis. Since myxomatosis is a notifiable disease to the world animal health authority, this work is crucial to determine the presence of myxomatosis in Ecuador. Myxomatosis, not previously reported in the country, poses a threat to the conservation of rabbit species, both domestic and wild, given the virus's ability to cross host species.

**PALABRAS CLAVE:** Mixoma, poxvirus, enfermedad infecciosa, tomatosis

## INTRODUCCIÓN:

La mixomatosis es una enfermedad que afecta a los conejos causada por el virus del mixoma (VMIX), un poxvirus que se encuentra naturalmente en *Sylvilagus brasiliensis* (conejos de la selva) en América Central y del Sur, así como en *Sylvilagus bachmanni* (conejos de matorral) en California (2) y en otras especies del género en los cuales desarrollan fibromas cutáneos, sin presentar enfermedad sistémica. Por otro lado, los conejos domésticos del género *Oryctolagus*, expuestos al virus, desarrollan una enfermedad sistémica severa y generalmente fatal, con tasas de mortalidad que oscilan entre el 70% y el 99% (1,3).

Algunos estudios establecen cinco grados de virulencia, los cuales dependen de la cepa viral involucrada (1). Estos grados se derivan de cepas víricas prototípicas observadas en brotes australianos y europeos, producidos por la introducción artificial del virus como medio de

control biológico en poblaciones silvestres de conejos (2).

Actualmente, se ha identificado una nueva cepa viral denominada Toledo (MYXV tol), la cual ha migrado hacia un nuevo hospedador, la liebre ibérica *Lepus granatensis*, causándole síntomas mortales similares a los de la mixomatosis clásica presente en *Oryctolagus* (3). La capacidad de este virus para cambiar de hospedador y causar una enfermedad mortal abre la posibilidad para un nuevo cambio, tanto de hospedadores como de la sintomatología, hacia signos clínicos severos e incluso mortales en otros géneros distintos a *Oryctolagus* (1).

Este trabajo tiene como objetivo describir el primer caso de mixomatosis presente en el Ecuador, una enfermedad de declaración obligatoria ante la autoridad mundial de salud animal, la cual, hasta el momento, no se ha reportado en el país.

## RELATO DE CASO:

Se presentó a consulta un conejo doméstico de la especie *Oryctolagus cuniculi*, perteneciente a la raza cabeza de león, macho, con 8 meses de edad y un peso de 3 kg, que era mantenido como mascota en la ciudad de Guayaquil, Ecuador.

El paciente presentaba antecedentes de anorexia, letargia e hipertermia, alcanzando una temperatura corporal de 41° C. En el momento de la recepción, presentaba lesiones eritematosas leves en los párpados, en el labio superior y los bordes de ambas orejas, además de un leve

edema escrotal. No se observaba presencia de ectoparásitos ni sus heces (Figura 1).

Después de 24 horas, las lesiones se volvieron más severas, extendiéndose al labio inferior, los miembros anteriores, abdomen y genitales. Se observaron pápulas en el rostro, abdomen y los miembros anteriores, con diámetro de un centímetro en promedio. También se observó edema en el área de los genitales. La blefaritis causó conjuntivitis purulenta secundaria de origen bacteriano (Figura 2).



**Fig. 1:** Conejo doméstico en el momento de la consulta presentando blefaritis en el párpado inferior izquierdo a), eritema leve en el labio superior izquierdo b), edema leve en el borde de las orejas c) y edema leve en el escroto d).



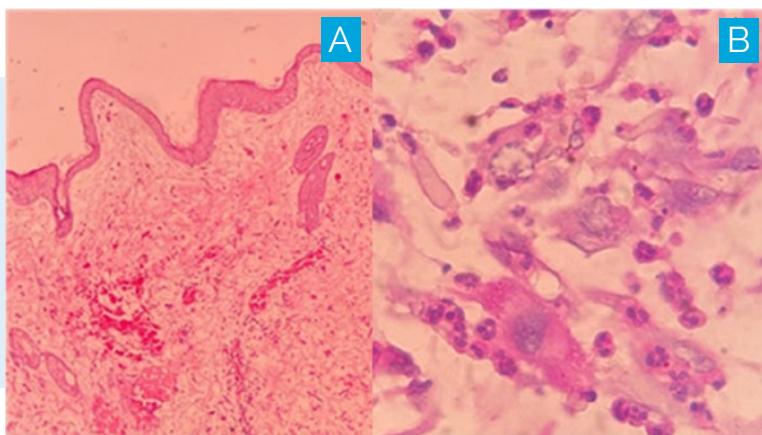
**Fig. 2:** Después de 24 horas de la primera consulta la sintomatología incluye presencia de pápulas en rostro a), miembros anteriores b) y abdomen c), edema escrotal severo d) y blefaritis severa con infección bacteriana secundaria e).

Frente a la presencia de los signos clínicos característicos de la mixomatosis y su severidad, así como la imposibilidad de realizar pruebas serológicas que permitieran brindar un tratamiento, se llevó a cabo la eutanasia del animal, conforme a la solicitud de los tutores. El diagnóstico se realizó de manera presuntiva por medio de la observación directa de los signos clínicos y luego se corroboró por medio de la realización de una prueba histopatológica del material colectado del animal después de la eutanasia.

Este material consistió en tres fragmentos de piel, siendo el de mayor tamaño de 3 x 2,5 x 1 cm, en los cuales se observaron lesiones nodulares con aspecto lipomatoso al corte. Estos fragmentos fueron preservados en formalina al 10% antes de ser enviados al laboratorio. A partir de esta muestra se realizó una prueba histoquímica que

consistió en una tinción de Ácido Peryódico de Schiff (PAS).

El diagnóstico histopatológico reveló una epidermis delgada con cuerpos de inclusión viral intracitoplasmáticos, redondos y eosinófilicos. En la dermis e hipodermis se evidenció un marcado edema con separación de las fibras de colágeno, acompañado de un infiltrado moderado a severo de granulocitos polimorfonucleares eosinófilos y macrófagos, perivascular o de infiltración aleatoria. También se observó la proliferación de células de mixoma, células de origen mesenquimal grandes, las cuales exhiben abundante citoplasma eosinofílico, prolongaciones citoplasmáticas con apariencia estrellada, núcleos de cromatina gruesa y granular, así como cariomegalia. Estas células se encuentran inmersas en una matriz homogénea de material mucinoso.



**Fig.3 Estudio histológico:** a) corte histológico de la piel se puede observar un edema marcado y la pérdida de estructura entre la dermis y la hipodermis b) células de mixoma; Tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS) 100X.

## DISCUSIÓN

El presente trabajo representa el primer reporte de mixomatosis en Ecuador, enfermedad cuya presencia no ha sido registrada en el país según la autoridad sanitaria nacional, de acuerdo con el último reporte de enfermedades de los animales terrestres confirmadas en Ecuador correspondiente a diciembre 2021 (6).

El diagnóstico inicial se realizó por medio de la observación directa de los síntomas, que incluyeron lesiones eritematosas en labios, blefaritis unilateral y un edema leve en orejas y el escroto. Después de 24 horas, estos síntomas evolucionaron hacia la formación de pápulas en el rostro, abdomen y miembros anteriores, así como un edema pronunciado en el escroto.

Estos síntomas son característicos de la forma nodular o clásica de la enfermedad descrita por la Organización Mundial de Sanidad Animal que se caracteriza por lesiones cutáneas rubicundas y una disfunción inmunitaria intensa, que cursa con infecciones bacterianas secundarias por microorganismos provenientes del tracto respiratorio (2).

Además de los signos ya descritos, Kerr incluye dentro de la sintomatología, inflamaciones cutáneas denominadas mixomas, que varían de tamaño desde unos pocos milímetros hasta centímetros ubicadas en todo el cuerpo, que en nuestro paciente se observaron en los miembros, rostro y abdomen (1).

El diagnóstico clínico se confirmó con una prueba histopatológica que consistió en realizar una tinción de Ácido Peryódico de Schiff (PAS) a partir del material colectado de la piel siguiendo las recomendaciones de la OMSA que considera que las pruebas histopatológicas y de inmuno-tinción poseen un alto valor diagnóstico y son idóneas para la confirmación de casos clínicos (2). En el caso de la mixomatosis clásica, la identificación del VMIX puede intentarse con muestras de lesiones cutáneas (mixomas), de párpados, de la mucosa genital o de órganos internos como los pulmones, hígado, bazo y riñón (2).

-

Un carácter diagnóstico descrito por la literatura y observado en el estudio histopatológico realizado a nuestro paciente es la presencia de células de mixoma, las cuales se definen como células reticuloendoteliales aumentadas de tamaño y en forma de estrella, con un núcleo y citoplasma grandes (2). El estudio histopatológico realizado en el paciente confirma la presencia de estas células, describiéndolas como células de origen mesenquimal grandes, que muestran un citoplasma eosinofílico abundante, prolongaciones citoplasmáticas que les confieren un aspecto estrellado, núcleos de cromatina gruesa, granular y cariomegalía.

El virus se transmite a través de insectos picadores que adquieren el virus de las lesiones de animales infectados y luego lo inoculan intradérmicamente al picar a animales susceptibles, actuando como vectores mecánicos. Los principales vectores son mosquitos (*Culicidae*), pulgas (*Siphonaptera*) y moscas negras (*Simuliidae*), mientras que piojos, garrapatas y ácaros tendrían un papel menos significativo (8).

La dinámica de transmisión local de la enfermedad, incluyendo a los vectores locales, debe ser estudiada en profundidad.

Al momento del examen clínico, no se observó presencia de ectoparásitos como pulgas o garrapatas, lo cual hace suponer que el vector es un insecto hematófago volador. En este contexto, un estudio realizado en Brasil por Aragao muestra la función de dos especies de mosquitos del género *Aedes*, *A.aegypti* y *A. scapularis*, en la transmisión de la mixomatosis en el conejo *Sylvilagus minensis* (10).

La inmunización contra la mixomatosis se puede llevar a cabo mediante la administración de una vacuna que contiene el virus modificado del fibroma de Shoppe o con un virus vivo modificado (2). Es importante señalar que, al momento de la realización de este trabajo, no se dispone en Ecuador de ningún tratamiento profiláctico contra la enfermedad.

## CONCLUSIONES

Este estudio nos permite concluir que la mixomatosis está presente en Ecuador. Dado que se trata de una enfermedad emergente no reportada previamente en el país, muchos aspectos de esta aún no han sido estudiados, como su presencia en poblaciones silvestres o los tipos de vectores responsables de su propagación. En vista de esta situación, es imperativo declarar oficialmente la presencia de la enfermedad en el país ante las autoridades sanitarias mundiales.

El presente trabajo representa un primer avance en la investigación de la mixomatosis y su impacto en las poblaciones silvestres y domésticas de conejos en Ecuador. La declaración de la presencia de la enfermedad en el país abre la posibilidad de obtener vacunas que permitan prevenir la enfermedad tanto en animales de producción como de compañía. Este reconocimiento oficial es esencial para implementar medidas de control y prevención adecuadas, así como para fomentar investigaciones adicionales que profundicen en la comprensión de la dinámica de la enfermedad en el contexto ecuatoriano.

**Bibliografía**

1. Kerr PJ. Myxomatosis in Australia and Europe: A model for emerging infectious diseases. *Antiviral Res* [Internet]. 2012;93(3):387–415. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.antiviral.2012.01.009>
2. Helwig NE, Hong S, Hsiao-wecksler ET. WOAH World Organization of Animal Health. Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres 3.06.01\_Mixomatosis. Available from: <https://www.woah.org/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-manual-terrestre/>
3. Águeda-Pinto A, Kraberger S, Everts A, Gutierrez-Jensen A, Glenn HL, Dalton KP, et al. Identification of a Novel Myxoma Virus C7-Like Host Range Factor That Enabled a Species Leap from Rabbits to Hares. *mBio*. 2022;13(2).
4. Quesenberry KE, Orcutt CJ, Mans Christoph, Carpenter James W. FERRETS, RABBITS, AND RODENTS: CLINICAL MEDICINE AND SURGERY,FOURTH EDITION. St. Louis, Missouri: Elsevier 3251 Riverport Lane; 2021.
5. Kerr P, McFadden G. Immune responses to myxoma virus. *Viral Immunol*. 2002;15(2):229–46.
6. Dirección de Vigilancia Zoosanitaria 2021. ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES TERRESTRES CONFIRMADAS EN ECUADOR – DICIEMBRE 2021 [Internet]. 2021. Available from: [www.agrocalidad.gob.ec > wp-content > uploads](http://www.agrocalidad.gob.ec/wp-content/uploads)
7. Tirira DG (ed.). 2021. Lista Roja de los mamíferos del Ecuador, en: Libro Rojo de los mami-feros del Ecuador (3a edición). Asociación Ecuatoriana de Mastozoología, Fundación Mamíferos y Conservación, Pontificia Universidad Católica del Ecuador y Ministerio del Ambiente, Agua y. In: Libro Rojo de los mami-feros del Ecuador (3a edición). 2021. p. 1–6.
8. Correa-Cuadros JP, Flores-Benner G, Gübelin P, Ávila-Thieme MI, Muñoz M, Duclos M, et al. La invasión del conejo europeo en Chile [Internet]. 2023. Available from: <https://repositorio.uc.cl/handle/11534/73567>
9. Frank R, Kuhn T, Mehlhorn H, Rueckert S, Pham D, Klimpel S. Parasites of wild rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) from an urban area in Germany, in relation to worldwide results. *Parasitol Res*. 2013;112(12):4255–66.
10. Aragão HB. O vírus do mixoma no coelho do mato (*Sylvilagus minenses*), sua transmissão pelos *Aedes scapularis* e *aegypti*. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Volumen: 38, Número: 1, Publicado: [Internet]. 1943; Available from: <https://www.scielo.br/j/mioc/a/SfxjYc8RtXcbMq3K7zvXv6F/#>

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



MAYO 2024 · Edición N° 10



---

Contacto

[revistasldv@gmail.com](mailto:revistasldv@gmail.com)

Página web

[www.sldv.org](http://www.sldv.org)

Redes sociales

Sociedad Latinoamericana de Dermatología Veterinaria

@sldvok