

Alopecia en el perro

Amir Davoodi, DVM. Departamento dermatología y alergia de LABOKLIN

La alopecia o caída patológica del pelo es un motivo frecuente de consulta en pacientes dermatológicos, existiendo una amplia variedad de enfermedades cutáneas que pueden provocar alteraciones en el crecimiento del pelo. La muda es un proceso fisiológico y ocurre dos veces al año en la mayoría de los perros, pero existe un ritmo específico en cada raza. Por ejemplo, en los perros de pelo largo como los caniches, la fase anágena (fase de crecimiento) es muy prolongada, y es mucho más breve en razas como perros pastores, perdigueros o bóxers. La paralización de la fase anágena y la pérdida de pelo en la fase telógena (fase de reposo) del ciclo folicular pueden ser causa de alopecia en los perros.

La aparición de alopecia puede ser consecuencia de numerosos procesos o enfermedades como endocrinopatías (hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo, hiperestrogenismo, tumor de células de Sertoli), fármacos (quimioterapia, reacción a fármacos), parásitos (demodicosis), infecciones (pioderma, dermatofitos), enfermedades inmunomediadas (pénfigo foliáceo, adenitis sebácea), condiciones hereditarias (displasia folicular), traumatismos, efluvio telogéno/anágeno y alopecia X.

Se requiere una anamnesis detallada para realizar un diagnóstico diferencial, p. ej. una alopecia súbita tras una quimioterapia sugiere un efluvio anágeno. Cuando un perro muestra alopecia y existen lesiones cutáneas en otro miembro de la familia, se debe contemplar la dermatofitosis como posible diagnóstico. La presencia de prurito es una pregunta crucial a la hora de elegir el algoritmo diagnóstico correcto. En general, uno de los principales problemas es saber qué apareció primero la alopecia o el prurito. Se deben también considerar los siguientes aspectos durante la investigación dermatológica:

1. La simetría de las lesiones (alopecia simétrica / alopecia no simétrica)
2. La presencia de lesiones inflamatorias (alopecia inflamatoria / alopecia no inflamatoria)

Alopecia inflamatoria

Los procesos con alopecia inflamatoria son los más frecuentes en perros. La alopecia puede ser focal o multifocal y es consecuencia de infecciones o afección de las estructuras del folículo piloso

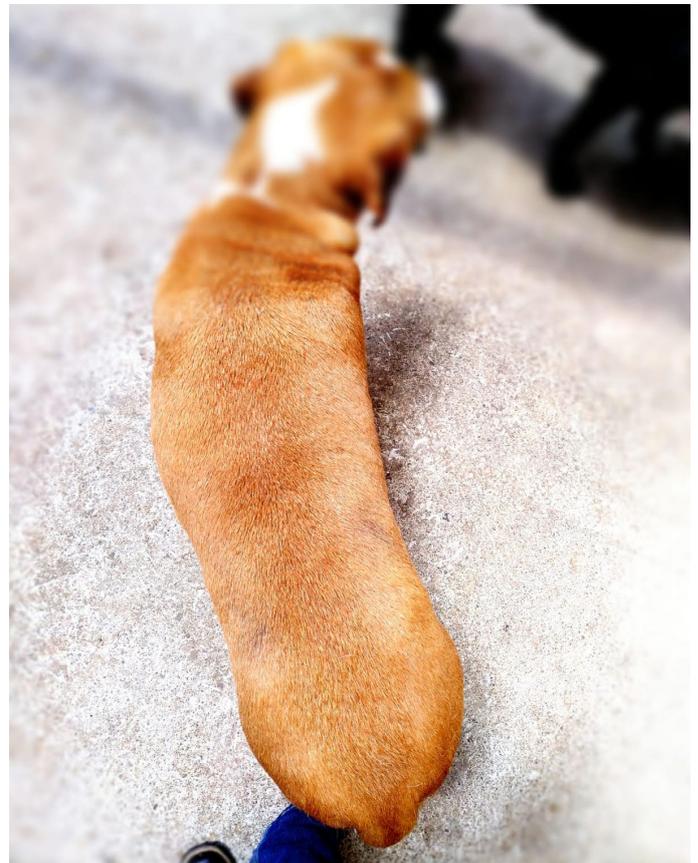


imagen: Dr. Maria Christian

(enfermedades inmunomediadas, adenitis sebácea). La alopecia inflamatoria no es simétrica y puede ser primaria, causada por infecciones de los folículos pilosos como demodicosis, dermatofitosis, pioderma o ser una alopecia secundaria, por ejemplo debido al rascado en enfermedades alérgicas. El diagnóstico no puede basarse exclusivamente en la exploración clínica. Las pruebas diagnósticas (citología, raspado profundo de piel, cinta adhesiva, tricografía, cultivo de dermatofitos, lámpara de Wood, PCR y biopsia) son necesarias y deben realizarse en base al algoritmo diagnóstico (Fig.1).

Demodicosis

La multiplicación anormal de ácaros *Demodex* en los folículos pilosos o, raramente, en las glándulas sebáceas causa demodicosis en perros. Generalmente está producida por *Demodex canis* pero también pueden estar implicados *Demodex cornei* y *Demodex injai*. Según el número de lesiones, la demodicosis se clasifica en localizada (leve), con menos de 4 lesiones, y en generalizada (forma moderada a grave), cuando

existen más de 4 lesiones. Los pacientes inmunosuprimidos o los perros jóvenes (menores de un año) son más susceptibles. El cuadro clínico clásico es una alopecia inflamatoria focal, multifocal o generalizada. Comedones, cilindros foliculares e hiperpigmentación son otras lesiones frecuentes. Las lesiones suelen distribuirse en cara, cuello, patas delanteras, grupa y tronco. El prurito no aparece inicialmente, pero puede aparecer posteriormente debido a una infección secundaria. Para el diagnóstico de demodicosis es necesario realizar raspado cutáneo profundo, cinta de celofán, tricografía, PCR y/o biopsia. La forma localizada es autolimitante en la mayoría de los pacientes, pero pueden desarrollar una demodicosis generalizada. Una posible infección bacteriana secundaria debe descartarse mediante citología. Las isoxazolinas (fluralaner, sarolaner, lotilaner y afoxalaner) son fármacos muy eficaces contra la demodicosis. La terapia debe administrarse hasta que haya dos raspados cutáneos negativos con un mes de diferencia.

Dermatofitosis

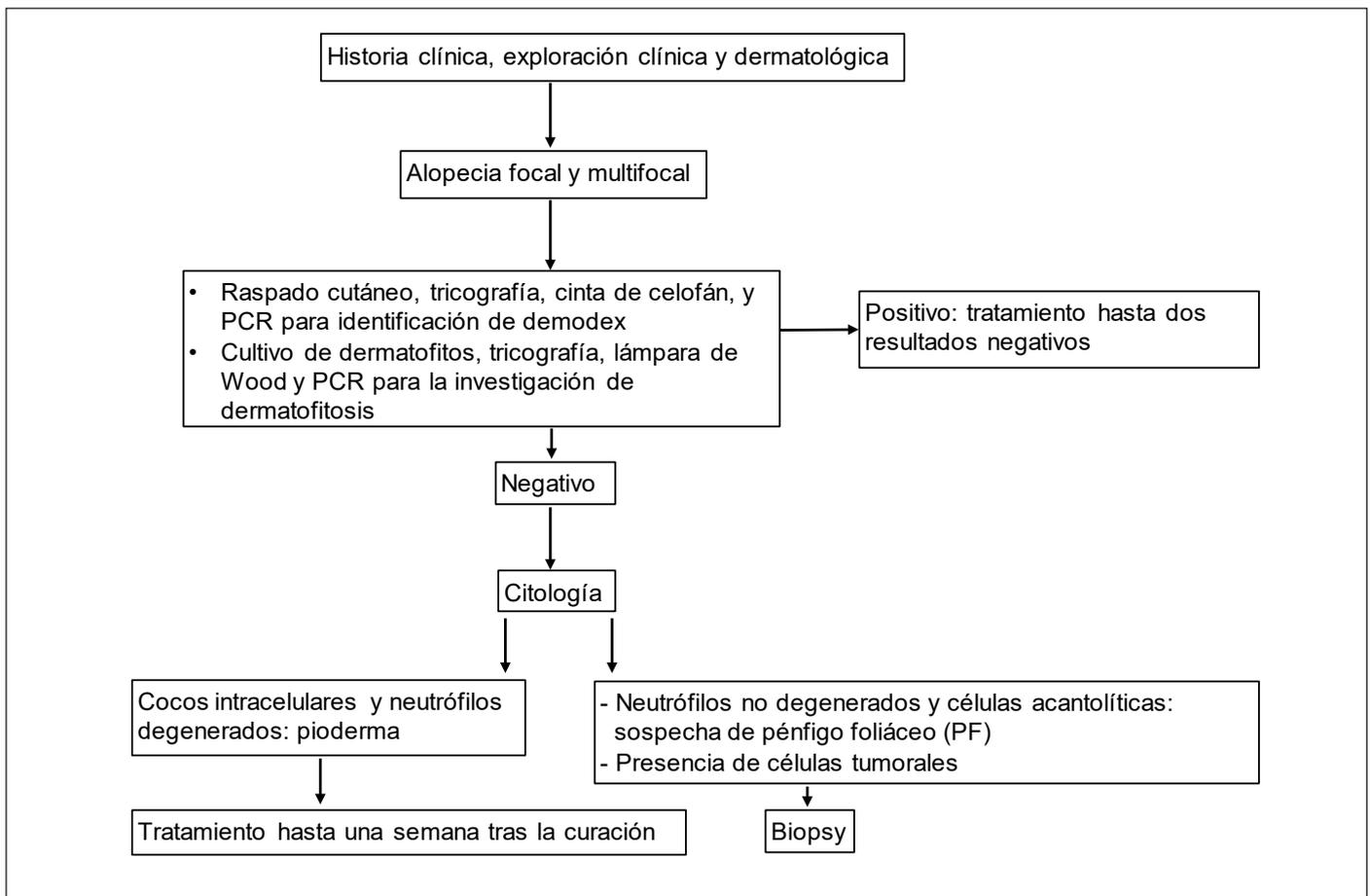
Los hongos dermatofitos, *Microsporum canis*, *Nannizzia gypsea* (anteriormente *Microsporum gypseum*) y *Trichophyton mentagrophytes* causan dermatofitosis en perros. Los animales inmunodeprimidos o jóvenes, tienen mayor

predisposición a desarrollar dermatofitosis, especialmente cuando viven gatos (portadores asintomáticos) en el mismo hogar. Los Yorkshire terriers parecen estar predispuestos a las infecciones por *Microsporum canis* y los Jack Russel terrier por *Trichophyton mentagrophytes* (zonas rurales). Las lesiones clásicas en los perros son alopecia inflamatoria focal, multifocal o generalizada no simétrica con cilindros foliculares, descamación, foliculitis, furunculosis, también puede presentarse onicomicosis. El querion dermatofítico son lesiones nodulares múltiples o solitarias en la cara y las extremidades que a menudo cursan sin prurito. El cultivo y la PCR de dermatofitos, la tricografía, la lámpara de Wood y, a veces, un examen citológico son útiles para diagnosticar la dermatofitosis. Su potencial zoonótico, especialmente para niños y personas inmunodeprimidas, hace necesario el tratamiento. Los antifúngicos tópicos y sistémicos del grupo de los imidazoles (enliconazol, itraconazol, ketoconazol, miconazol, clotrimazol) son los fármacos más eficaces contra los dermatofitos. Las terapias tópicas y sistémicas son necesarias hasta conseguir la resolución completa de las lesiones y dos resultados negativos de cultivo de hongos con cuatro semanas de diferencia.

Pioderma

Las infecciones bacterianas de la piel son procesos muy frecuentes que rara vez ocurren

Fig. 1: Algoritmo diagnóstico de la alopecia inflamatoria



como enfermedad primaria en los perros. Generalmente son piodermas secundarios a otras enfermedades cutáneas como alergias, enfermedades parasitarias y endocrinas y trastornos de la queratinización. Dependiendo de la profundidad de la infección, los piodermas se clasifican en de superficie (dermatitis piodtraumática, intertrigo), superficiales (impétigo, pioderma mucocutáneo, foliculitis bacteriana) y profundos (furunculosis interdigital, furunculosis piodtraumática, furunculosis nasal). Los piodermas se manifiestan con alopecia inflamatoria no simétrica, collaretes epidérmicos, dermatitis exfoliativa, pápulas, pústulas, costras, etc. Las pruebas diagnósticas son citología, cultivo bacteriano y antibiograma, para seleccionar el antibiótico, y en infección profunda suele ser necesaria una biopsia. Las preparaciones antisépticas como el champú de clorhexidina se utilizan para el tratamiento tópico. La selección empírica de antibiótico sistémico, cefalexina o amoxicilina-ácido clavulánico, puede realizarse en caso de infecciones superficiales no complejas. El tratamiento debe mantenerse al menos 3 semanas o hasta una semana después de la resolución de las lesiones. El cultivo bacteriano y el antibiograma son necesarios en caso de pioderma profunda, terapias fallidas, pacientes inmunodeprimidos o la presencia de bacilos en citología.

Alopecia no inflamatoria

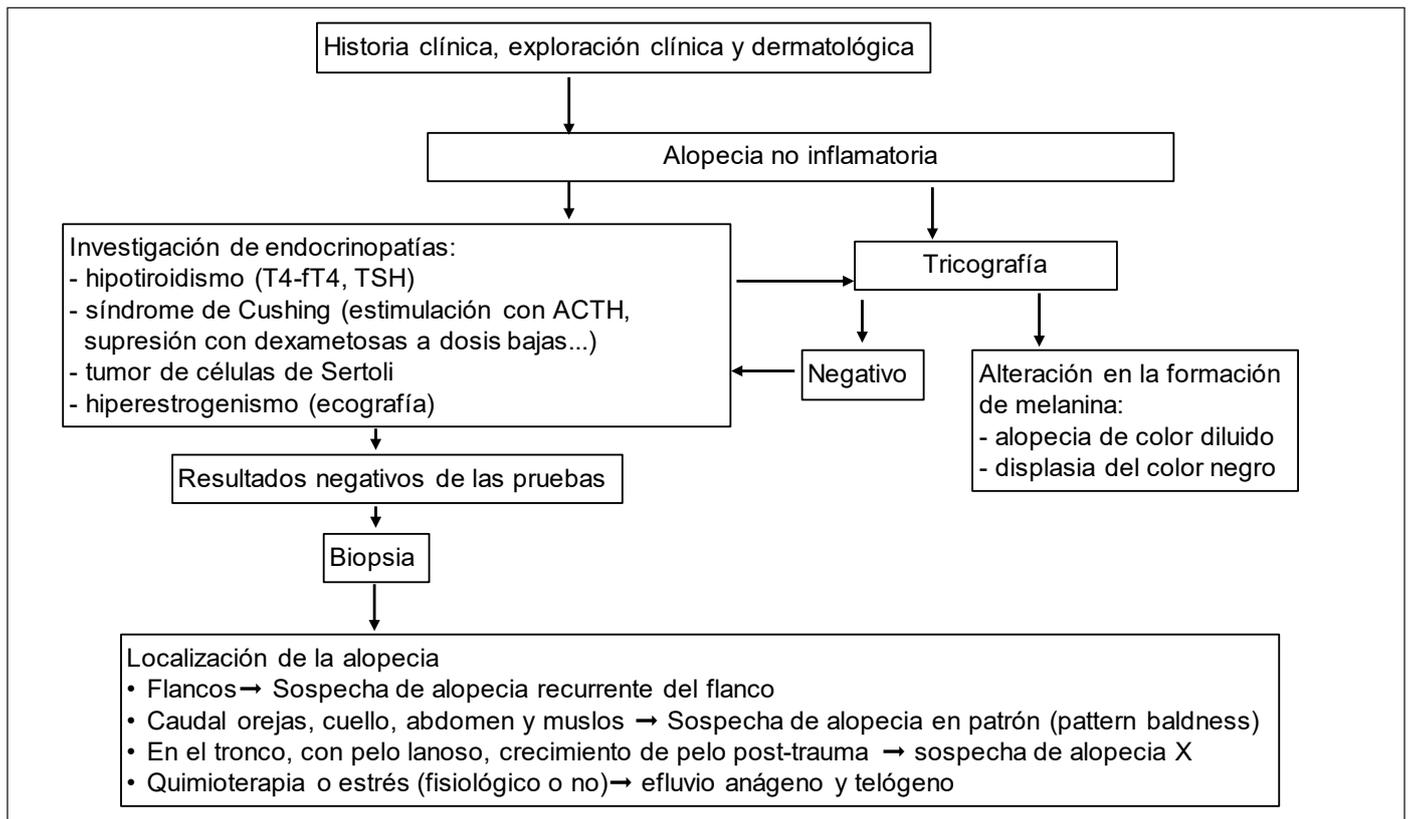
Las causas de la alopecia no inflamatoria incluyen enfermedades hormonales (hipotiroidismo,

hiperadrenocorticismo o síndrome de Cushing, hiperestrogenismo y tumor de células de Sertoli), distrofias/displasias del folículo piloso (alopecia de color diluido) y alopecia X. La alopecia no inflamatoria suele ser simétrica y presentarse en ausencia de otras lesiones cutáneas y de prurito. El picor puede aparecer si se desarrollan infecciones secundarias (infecciones bacterianas, dermatitis por malassezia). Es fundamental obtener el cuadro clínico inicial de los cambios cutáneos y evaluarlo con la historia clínica y las lesiones existentes para realizar el diagnóstico diferencial. Las pruebas diagnósticas de elección son tricografía, citología (para descartar infecciones secundarias), analíticas sanguíneas (incluidas las pruebas diagnósticas específicas) y, si es necesario, biopsia (Fig. 2).

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo, es la causa más frecuente de alopecia no inflamatoria simétrica en perros. Adicionalmente a los cambios cutáneos clásicos (alopecia simétrica no inflamatoria e infecciones secundarias en el 60-80% de los casos) se observan otros signos clínicos típicos del hipotiroidismo como aumento de peso, bradicardia, letargia, apatía, infertilidad, trastornos de la libido e hipotermia. Algunos parámetros sanguíneos como el colesterol, ALP, ALT y creatinina pueden encontrarse elevados y puede existir anemia leve no regenerativa. Niveles bajos de T4 total y T4 libre junto con un aumento simultáneo de la TSH permiten el diagnóstico de hipotiroidismo. La terapia con levotiroxina se inicia con una dosis de

Fig. 2: Algoritmo diagnóstico de alopecia no inflamatoria



10 µg/kg dos veces al día. Siempre que persistan lesiones en la piel, se debe descartar la existencia de infecciones secundarias mediante citología.

Hiperadrenocorticismo

El hiperadrenocorticismo (HAC) o síndrome de Cushing puede ocurrir de forma espontánea o iatrogénica (por la administración de glucocorticoides) y a menudo causa alopecia no inflamatoria simétrica en el perro. Los signos clínicos clásicos son poliuria/polidipsia (PU/PD), polifagia, obesidad, abdomen péndulo, atrofia muscular y cutánea, alopecia simétrica, calcinosis cutis, hepatomegalia, anestro, etc. Debe descartarse la demodicosis en pacientes con HAC, especialmente ante la presencia de comedones. La hipercolesterolemia, el aumento de la actividad de ALT y ALP, la disminución de la T4 total (debido al efecto inhibitorio de los corticosteroides) y la densidad urinaria baja (<1.015) son hallazgos de laboratorio típicos en HAC. Las pruebas diagnósticas específicas son la prueba de supresión con dexametasona a dosis bajas (LDDST, gold standard para HAC espontáneo), prueba de estimulación con ACTH (diagnóstico de HAC iatrogénico y control de la terapia) y, si es necesario, pruebas de imagen y biopsia. El trilostano es un fármaco eficaz contra el HAC. La dosis inicial de 1-2 mg/kg por día es eficaz en la mayoría de los pacientes, pero se puede aumentar hasta 10 mg/kg en casos excepcionales. En pacientes con HAC iatrogénico, la administración de glucocorticoides debe reducirse gradualmente hasta suspenderse.

Alopecia X

La patogenia de la alopecia X aún no se ha dilucidado por completo. Las razas predispuestas son Pomerania, Chow Chow, Husky siberiano, Alaskan Malamute y Samoyedo. Alopecia simétrica no inflamatoria del cuello, muslos caudales y tronco es la lesión dermatológica que se presenta sin signos clínicos sistémicos. La alopecia puede aparecer tanto antes como después de la castración. El diagnóstico se realiza excluyendo otras enfermedades, especialmente endocrinopatías, y realizando una biopsia. Existen varias opciones terapéuticas para la alopecia X, la castración, melatonina (2-4 mg/kg), deslorelina, dermaroller y trilostano.

Displasia folicular

La displasia folicular causa alopecia simétrica no inflamatoria con hiperpigmentación en perros. La alopecia estacional del flanco, la calvicie en patrón y la displasia folicular de Doberman, Rotweiler, etc. son afecciones incluidas en este grupo.

La alopecia estacional del flanco es la enfermedad más común en este grupo. La caída del pelo comienza en primavera u otoño y el pelo vuelve a crecer después de 3-6 meses. La falta de melatonina podría ser la causa de la caída del pelo. Entre las razas predispuestas están bóxers, bulldogs, Airedale terriers, schnauzers. El diagnóstico se realiza en base a la anamnesis y la exclusión de otras enfermedades; la biopsia ayuda a confirmar el diagnóstico. Dado que la melatonina (3-12 mg dos veces al día durante aproximadamente 2 meses) estimula el crecimiento del pelo, se puede administrar a los animales afectados como profilaxis al comienzo de la temporada.

Alopecia de color diluido y displasia del pelo negro

La alopecia de color diluido se produce en perros con manto de color diluido y la displasia de pelo negro en perros con manto negro o áreas de pelo negro. El pelo se fractura debido a alteraciones en la formación de melanina. La observación de grumos de melanina o macromelanosomas en los tallos pilares en tricografía es indicativo de esta condición. Sin embargo, un diagnóstico definitivo solo puede realizarse mediante el estudio histopatológico. Se puede intentar la terapia con melatonina y se deben tratar las infecciones secundarias existentes.

Efluvio telógeno y anágeno

El efluvio anágeno es un trastorno del ciclo folicular con interrupción aguda de la fase anágena, que puede aparecer repentinamente en enfermedades graves o en el curso de una quimioterapia por el empleo de citotóxicos. El efluvio telógeno es de aparición más lenta, pudiendo establecerse en 1-2 meses debido a desnutrición y estrés fisiológico como embarazo, parto y lactancia. Esta condición es autolimitante y una vez que se corrige la causa subyacente, el pelo vuelve a crecer en aproximadamente unos tres meses. Una anamnesis precisa y los signos clínicos son de especial importancia cuando se trabaja con alopecia inflamatoria o no inflamatoria. Dado que el problema cutáneo primario en la alopecia no inflamatoria puede complicarse con infecciones secundarias, se debe utilizar la citología (por impronta o cinta adhesiva) en todos los pacientes con alopecia para descartar infecciones secundarias. Se deben realizar pruebas laboratoriales de rutina (bioquímica sanguínea, análisis de orina) y pruebas específicas, especialmente si se sospecha de endocrinopatías. En algunos casos, se requiere una biopsia para llegar al diagnóstico definitivo.