



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

## DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA 2

Isaac Carrasco Rivero – LV, PhD, Acreditado en Dermatología por AVEPA, GPCertDerm  
Anicura Glòries Hospital Veterinari  
Carrer Bailèn 28, 08010, Barcelona

### 3.2. PROBLEMAS DE QUERATINIZACIÓN

El **proceso de queratinización** es el mecanismo mediante el cual se produce el estrato córneo de la epidermis a partir de células germinales basales, permitiendo una progresiva compactación y ordenación celular que da lugar a la formación de los corneocitos (células apoptóticas, sin núcleo, con unas características fisicoquímicas que aportan impermeabilidad a la piel). Éstas, junto con los lípidos intercelulares en las que se encuentran embebidos, forman el estrato córneo, fundamental para la vida en la tierra ya que nos separa del medio externo, pero también evita la pérdida de moléculas importantes para la vida como el agua. Este proceso es continuo y cíclico durante la vida del animal y, gracias a la descamación progresiva de estos corneocitos, permite una renovación epidérmica continua.<sup>1</sup>

En el proceso de queratinización y descamación de la epidermis están implicadas múltiples moléculas y mediadores celulares. Si se producen alteraciones en algunos de los momentos del proceso, observaremos cambios descamativos-seborreicos de diferente gravedad. Así, tan importante es que la diferenciación y maduración de los queratinocitos sea adecuada, como la posterior descamación.<sup>1</sup>

Se incluyen dentro del paraguas de la **ictiosis** un grupo de alteraciones primarias de la cornificación con signos clínicos de gravedad variable. A pesar de que en medicina humana se conocen múltiples tipos, así como su causa genética, en medicina veterinaria todavía están descritas pocas presentaciones, en función de la alteración genética observada y la raza afectada.<sup>1</sup>

Las alteraciones se producen durante el proceso de cornificación de la epidermis, dando lugar a un estrato córneo anormal. Así, si se producen alteraciones en proteínas fundamentales para la estructura celular como la queratina, los queratinocitos serán malformados y en muchos casos inviábiles, dando lugar a un cuadro de ictiosis epidermolítica (como en el Norfolk terrier, que presenta alteraciones en la queratina 10). En cambio, si se producen alteraciones en la buena formación/funcionamiento de otras moléculas fundamentales para el correcto desarrollo del estrato córneo, como la envoltura lipídica de los corneocitos, tendremos ictiosis no epidermolíticas (como en el caso del golden retriever, en el que se observan alteraciones en el gen de la *PNPLA1*, fundamental en este proceso).<sup>1</sup>

Afortunadamente las formas no epidermolíticas serán más comunes y darán lugar a cuadros descamativos seborreicos de gravedad variable, pero que no ponen en riesgo la vida del animal. No es raro observar infecciones secundarias que compliquen el cuadro clínico. El diagnóstico pasa por descartar otras patologías que cursen con signos cutáneos similares y el estudio histopatológico de las lesiones. Se pueden realizar pruebas genéticas en aquellas razas en las que se conoce la mutación causante de la ictiosis (no debemos olvidar que en ocasiones se pueden producir mutaciones *de novo* en animales de otras razas).<sup>1</sup>

El manejo terapéutico implica el uso de moléculas con efecto queratolítico y queratoplástico, así como evitar la aparición de infecciones secundarias.

### 3.3. ALTERACIONES EN OTRAS MOLÉCULAS/ESTRUCTURAS

La piel es un órgano altamente complejo, por lo que son muchas las estructuras o moléculas que pueden sufrir cambios que acaben produciendo un cuadro patológico. Entre ellos podemos hablar de las alteraciones en el colágeno, dando lugar a lo que se conoce como astenia cutánea o dermatosparaxis (**síndrome de Ehlers-Danlos**, por su denominación en medicina humana). Es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo que cursa con hiperextensibilidad y aumento de la fragilidad de la piel. Se han descrito casos en perros y gatos, tanto de pura raza como cruzados, con diferentes modos de



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

herencia. En la especie felina se han descrito casos principalmente en gatos birmanos, himalayos, y domésticos de pelo corto.<sup>2-6</sup>

La piel de los animales afectados es flexible, fina e hiperextensible. Pueden producirse lesiones debidas a pequeños traumatismos, la resolución de las cuales suele ser rápida, pero dejando cicatrices más evidentes que en un animal sano. En algunos casos, puede acompañarse de laxitud articular, cambios oculares (microcórnea, esclerocórnea, luxación de lente, catarata), u otros cambios a nivel sistémico, como la presencia de hernias umbilicales o inguinales, cambios vasculares y problemas cardíacos.<sup>7</sup>

En medicina humana, el síndrome de Ehlers-Danlos se compone de un grupo, genética y clínicamente heterogéneo, de defectos en el tejido conjuntivo. La dermatosparaxis, aunque muy poco común en el ser humano, es la presentación fenotípica del síndrome de Ehlers-Danlos equiparable a la astenia cutánea observada en el perro y en el gato, siendo la piel el órgano principalmente afectado.<sup>8,9</sup> Se han detectado déficits en la endopeptidasa *ADAMTS-2*, encargada de eliminar una porción terminal (N-propéptido) de la molécula de procolágeno para permitir su maduración, evitando la formación principalmente de colágeno tipo I; pero también de otros genes como el *COL5A1*, *COL3A1*, *COL1A1*. Tanto en el perro como en el gato se han reportado mutaciones también en estos genes.<sup>8,9</sup>

Lamentablemente no existen terapias específicas para mejorar la estructura del colágeno, por lo que en estos pacientes hay que utilizar barreras físicas que eviten traumatismos, así como controlar otras patologías que causen prurito, por ejemplo.

#### 4. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS/INMUNOMEDIADAS

En este grupo cabe destacar dos patologías de origen inflamatorio/inmunomediado que suelen presentarse en edades tempranas. La primera es la **celulitis juvenil**. Es una patología sobre la que existe poca bibliografía (y la que hay, es bastante antigua) ya que es posible que su prevalencia haya disminuido con los años (observación totalmente subjetiva del autor). Se trata de una enfermedad linfocutánea, ya se está afectada la piel y el tejido linfoide regional, por lo que actualmente se considera que es más adecuado hablar de **dermatitis y linfadenitis granulomatosa estéril**.<sup>10-11</sup>

Suelen verse afectados cachorros muy jóvenes (aunque también se ha descrito en animales adultos), y el cuadro clínico dermatológico es pápulo-costroso de gravedad variable. Generalmente está afectada la cara, los pabellones auriculares y las uniones mucocutáneas; además de los linfonodos submandibulares. Los cachorros empiezan presentando inflamación facial, que progresa muy rápido dando lugar a la aparición de placas y pápulas con trayectos fistulosos. En algunos casos el paciente se presenta febril y letárgico.<sup>10-11</sup>

De etiología desconocida, se presume un componente hereditario ya que es una patología que se repite con más frecuencia en algunas razas, como el golden retriever o teckel (aunque puede presentarse en cualquier raza o cruce). Al aparecer en perros que están recibiendo (o han recibido recientemente) pautas de vacunación, en algunos casos se ha especulado su relación con la patología. El problema real es precisamente ese, son cachorros que están recibiendo vacunas y tendremos que tratarlos con glucocorticoides, en ocasiones a altas dosis. Sin duda, es fundamental el control de las infecciones secundarias que pudieran aparecer. A pesar de que el pronóstico puede ser reservado en algunos pacientes, generalmente la recuperación es adecuada y no suelen recaer.<sup>10-11</sup>

Por su parte, la **dermatitis atópica** es una enfermedad inmunomediada altamente compleja que aparece por la respuesta inadecuada del sistema inmunitario frente alérgenos ambientales comunes, y por alteraciones en la barrera cutánea. Ambos cambios están, en parte, condicionados genéticamente y son hereditarios (demostrándose una herencia de hasta el 50% en algunas razas como el golden retriever). A estas dos alteraciones se le suma el desequilibrio de la microbiota cutánea, con una pérdida de la diversidad, lo que da lugar a su vez a cambios tanto en la barrera cutánea como en la respuesta inmunitaria y favorece la aparición de infecciones secundarias, que complicarán el cuadro clínico.<sup>12-13</sup>

Es común que los perros afectados presenten signos clínicos antes del año de vida, que generalmente constan de cuadros de prurito de intensidad variable, y lesiones primarias y secundarias que afectan a



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

región inguinal y axilar, cara interna de los pabellones auriculares, extremidades distales y región perianal. El cuadro clínico depende en parte de la raza, y se han descrito diferentes fenotipos (que en ocasiones condicionan las decisiones terapéuticas). Lamentablemente, a diferencia de lo observado en medicina humana, todavía no se conoce una relación clara entre diferentes endotipos y los fenotipos que observamos en la clínica.<sup>12-13</sup>

Cuando los cachorros debutan muy jóvenes, es fundamental descartar la implicación de alérgenos alimentarios y la presencia de enfermedades infecciosas o parasitarias, como una sarna sarcóptica. Para esto, es necesario hacer una estricta dieta de eliminación con piensos a base de proteína altamente hidrolizada (ya existen piensos en el mercado que aseguran que, a pesar de ser hidrolizado, las características nutricionales son adecuadas para los cachorros) y un manejo de la sarna (como hemos visto previamente).

El diagnóstico de la dermatitis atópica se hace en base a las características clínicas del paciente, y se han propuesto algunos criterios que nos pueden guiar durante el proceso. Así, en 2010 Claude Favrot y colaboradores, propusieron unos criterios diagnósticos en los que decían que, si un perro debutaba joven, vivía principalmente *indoor*, tenía prurito que afectaba a región inguinal, axilar, región distal de las extremidades anteriores y cara interna del pabellón auricular, y además respondía claramente a córticos, era altamente probable que se tratase de un perro alérgico. Y en sus criterios, incluyó dos de exclusión; afección de los márgenes de los pabellones auriculares, que sería más típico de sarna sarcóptica; y afección del tercio posterior dorsal, que sería más típico de una alergia a la picadura de las pulgas.<sup>14</sup>

Por tanto, en todos los cachorros en los que veamos un cuadro claro de prurito, lo primero será descartar parasitosis, para luego seguir con el protocolo diagnóstico de las alergias. Usaremos los criterios de Favrot como guía, pero no debemos olvidar que puede haber grandes variaciones entre individuos, por lo que debemos tener la mente abierta y hacer un diagnóstico de exclusión lo más amplio posible.

## 5. OTRAS

Existen otras muchas patologías que pueden presentarse durante las primeras etapas de la vida de perros y gatos, y me gustaría destacar dos que creo que es necesario conocer para incluirlas en nuestro diagnóstico diferencial y no cometer errores.

**La dermatomiositis familiar** es una dermatopatía y miopatía isquémica, que se produce principalmente en collies y pastores de Shetland, y se inicia alrededor de los 3-4 meses de vida. Generalmente los pacientes se presentan con lesiones cronicadas, que suelen ser alopecias cicatriciales en la cara y extremos corporales; pero si tenemos la suerte de conocerlos en las etapas iniciales de la enfermedad, veremos alopecia, eritema, descamación y costras (afectando las mismas regiones). Son lesiones no pruriginosas, pero en ocasiones pueden desarrollar infecciones secundarias, dando lugar a cuadros de picor que las hace fácilmente confundibles con dermatosis alérgicas o infecciosas/parasitarias.<sup>15</sup>

A pesar de que se produce miositis, no siempre hay debilidad muscular y las lesiones quedan confinadas a la piel (lo que hace el cuadro clínico menos grave). Si existen cambios musculares, suelen aparecer alrededor de las 13-19 semanas de vida, y los pacientes presentan debilidad principalmente de músculos masticadores (pero también puede verse afectado el esófago o músculos estriados periféricos).<sup>15</sup>

Es importante tener esta patología en mente cuando veamos a un cachorro de las razas clásicamente afectadas (pero también del resto de razas) con lesiones alopécico-eritematosas faciales, ya que el manejo y el pronóstico son radicalmente diferentes a otras patologías que típicamente dan lugar a este tipo de lesiones, como la demodicosis.

Por su parte, en el gato me gustaría destacar una patología ligada a una raza en concreto, y que en muchos casos es desconocida por el clínico, que es la **dermatosis nasal ulcerativa del bengalí**. Los gatos afectados presentan hiperqueratosis nasal en un inicio, que puede debutar alrededor de los 4 meses de vida. Dicha hiperqueratosis evoluciona a lesiones costrosas, ulcerativas y despigmentadas. Es una patología de etiología desconocida, pero en la que se asume un componente hereditario importante,



gta

XXIV Congreso de Especialidades Veterinarias  
ZARAGOZA - 25-26 abril 2025

ya que se repite en una raza en concreto. Es importante tenerla en consideración en nuestro diagnóstico diferencial en pacientes con lesiones nasales en las que sospechemos por ejemplo de virus.<sup>16</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mauldin EA, Elias PM. Ichthyosis and hereditary cornification disorders in dogs. *Vet Dermatol* 2021;32(6):567-e154.
2. Hanse N, Foster SF, Burrows AK, *et al.* Cutaneous asthenia (Ehlers–Danlos-like syndrome) of Burmese cats. *J Feline Med Surg* 2015; 17:954–963.
3. Holbrook KA, Byers PH, Counts DF, *et al.* Dermatosparaxis in a Himalayan cat: II. Ultrastructural studies of dermal collagen. *J Invest Dermatol* 1980; 74:100–104.
4. Counts DF, Byers PH, Holbrook KA, *et al.* Dermatosparaxis in a Himalayan cat: I. Biochemical studies of dermal collagen. *J Invest Dermatol* 1980; 74:96–99.
5. Szczepanik M, Golynski M, Wilkolek, *et al.* Ehlers–Danlos syndrome (cutaneous asthenia) – a report of three cases in cats. *Bull Vet Inst Pulawy* 2006; 50: 609–612.
6. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Muller and Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St Louis, MO: Elsevier Mosby; 2013 (pg.602-604).
7. Van Damme T, Colie A, Syx D, *et al.* Expanding the clinical and mutational spectrum of the Ehlers–Danlos syndrome, dermatosparaxis type. *Genet Med* 2016; 18 (9): 882-891.
8. Bullock G, Jaffey JA, Cohn LA, *et al.* Novel COL5A1 variants and associated disease phenotypes in dogs with classical Ehlers-Danlos syndrome. *J Vet Intern Med* 2024;38(5):2431-2443.
9. Kiener S, Chevallier L, Jagannathan V, *et al.* A COL5A2 In-Frame Deletion in a Chihuahua with Ehlers-Danlos Syndrome. *Genes (Basel)* 2022;13(5):934.
10. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Muller and Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St Louis, MO: Elsevier Mosby; 2013 (pg.708-709)
11. Inga A, Griffeth GC, Drobatz KJ, *et al.* Sterile granulomatous dermatitis and lymphadenitis (juvenile cellulitis) in adult dogs: a retrospective analysis of 90 cases (2004-2018). *Vet Dermatol* 2020;31(3):219-e47.
12. Marsella R. Advances in our understanding of canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 2021;32(6):547-e151.
13. Eisenschenk MC, Hensel P, Saridomichelakis MN, *et al.* Introduction to the ICADA 2023 canine atopic dermatitis pathogenesis review articles and updated definition. *Vet Dermatol* 2024;35(1):3-4.
14. Favrot C, Steffan J, Seewald W, *et al.* A prospective study on the clinical features of chronic canine atopic dermatitis and its diagnosis. *Vet Dermatol* 2010;21(1):23–31.
15. Morris DO. Ischemic dermatopathies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2013;43(1):99-111.
16. Miller WH, Griffin CE, Campbell KL. Muller and Kirk's small animal dermatology. 7th ed. St Louis, MO: Elsevier Mosby; 201