

January 2006

Patrones histológicos de las enfermedades inflamatorias de la piel (Parte II)

Iovana Clarena Castellanos L.

Universidad de La Salle, icastellanos@lasalle.edu.co

Carlos Arturo Iregui C.

Universidad Nacional de Colombia, icastellanos@lasalle.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/mv>

Citación recomendada

Castellanos L. IC y Iregui C. CA. Patrones histológicos de las enfermedades inflamatorias de la piel (Parte II). *Rev Med Vet.* 2006;(11): 85-95.

This Artículo de Investigación is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Revista de Medicina Veterinaria by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Patrones histológicos de las enfermedades inflamatorias de la piel (Parte II)¹

Iovana Clarena Castellanos L.* / Carlos Arturo Iregui C.**

RESUMEN

La dermatopatología es una de las más valiosas ayudas diagnósticas en la enfermedad dermatológica de todas las especies animales. El método de análisis de patrones en la lectura histopatológica ha revolucionado el campo de la dermatohistopatología y ha permitido un mejor acercamiento al diagnóstico final de las dermatopatías. Existen nueve patrones histológicos básicos: dermatitis perivascular superficial, dermatitis perivascular superficial y profunda, dermatitis nodular y difusa, dermatitis vesicular y pustulosa intraepidérmica, dermatitis vesicular y pustular subepidérmica, perifoliculitis, foliculitis y forunculosis, dermatitis fibrosante, vasculitis y paniculitis; a partir de estos patrones se genera una lista de diagnósticos diferenciales que conducen fácilmente al diagnóstico final. Es importante que tanto clínicos como patólogos se familiaricen con el uso de estos patrones en beneficio de la interpretación diagnóstica.

Palabras clave: piel, dermatopatología, patrones histológicos.

HISTOLOGICAL PATTERNS OF INFLAMMATORY SKIN DISEASES

ABSTRACT

Dermatopathology is one of the most valuable diagnoses in skin disease in all animal species. Pattern analysis method in histopathology reading has revolutionized dermatohistopathology and has permitted a better approach to the final diagnosis of dermatopathies. There are nine basic histological patterns: superficial perivascular dermatitis, superficial and deep perivascular dermatitis, nodular and diffuse dermatitis, intraepidermal vesicular and pustule dermatitis, subepidermal vesicular and pustule dermatitis, perifolliculitis, foliculitis and furunculosis, fibrosing dermatitis, vasculitis and panniculitis. These patterns create a list of differential diagnosis, which easily lead to the final diagnosis. It is important that clinicians and pathologists know and work together in the use of these patterns.

Key words: skin, dermatopathology, histological patterns.

1 Revisión de literatura realizada como parte del trabajo de grado de especialidad titulado «Lesiones inflamatorias de la piel del perro» y que da continuidad al artículo publicado en la revista número 10 de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de La Salle. El trabajo fue realizado en el laboratorio de patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional de Colombia.

* Médica veterinaria. Programa de Especialidad Anatomopatología Veterinaria. Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: icastellanos@lasalle.edu.co

** Médico veterinario patólogo. Coordinador Especialidad en Anatomopatología Veterinaria. Universidad Nacional de Colombia.

Fecha de recepción: 1 de septiembre de 2005.

Fecha de aprobación: 9 de septiembre de 2005.

INTRODUCCIÓN

En los animales domésticos y particularmente en los caninos, los problemas de piel son uno de los motivos de consulta más frecuentes. La gran cantidad de patologías que afectan a este órgano y la similitud de las lesiones que se pueden observar en ellas, obligan al médico al uso de exámenes paraclínicos como son los raspados de piel, los cultivos bacterianos y la biopsia de piel, entre otros.

La dermatopatología es una rama de la dermatología y se convierte en una herramienta valiosa para el clínico; quien debe familiarizarse con el vocabulario dermatopatológico y con los patrones de enfermedad inflamatoria de la piel que se describen en la dermatopatología y que son el motivo de revisión de este artículo.

La biopsia de piel en la enfermedad dermatológica proporciona una valiosa y abundante información sobre la naturaleza del problema, la profundidad de la lesión, las estructuras involucradas y en muchos casos, el diagnóstico definitivo.

En el estudio histopatológico se hace necesario reconocer patrones básicos que permitan agrupar las lesiones que compartan características histopatológicas similares, generando así una lista de patologías que se ubican dentro de un grupo y dentro de los miembros de cada grupo, se trata de establecer un diagnóstico definitivo por las características histológicas diferenciales entre ellas (Maize *et al.*, 1998). De igual forma, debe tenerse en cuenta que las lesiones dermatológicas tienen cambios patológicos continuos, agudos, subagudos y crónicos; por tanto, los patrones dermatológicos cambian continuamente.

El análisis de patrones ha revolucionado la dermatohistopatología veterinaria y hace más sencillo y gratificante la lectura de la biopsia de piel para el clínico y el patólogo en beneficio del paciente;

sin embargo, este estudio solo funciona cuando el clínico proporciona al patólogo una adecuada historia e información clínica y un espécimen de biopsia representativo de la dermatosis a estudiar (Scott *et al.*, 2001).

En dermatopatología, es importante familiarizarse con la microanatomía de la piel y su variación en las diferentes regiones del cuerpo de un mismo individuo; como también, con la estructura básica de las alteraciones que ocurren en las condiciones patológicas. Existen cinco unidades anatómicas que son importantes en la patología de la piel y que deben considerarse en los procesos patológicos: 1) la epidermis, la dermis superficial y el plexo vascular superficial, 2) la dermis reticular y el plexo vascular profundo, 3) la hipodermis, 4) las unidades pilosebáceas y las glándulas apocrinas asociadas y 5) las glándulas ecrinas.

Los patrones son una manera común, repetida e identificable de agrupar las lesiones macro y microscópicamente, basándose en el análisis de la distribución de los infiltrados inflamatorios en la piel, de su composición celular y de la presencia o no de cambios epidérmicos (Rodríguez, 2004).

Los cambios epidérmicos son espongiosis, alteración vacuolar y liquenoide, hiperplasia psoriasiforme y atrofia epidérmica.

Los infiltrados celulares inflamatorios siguen los siguientes patrones básicos: perivascular superficial y/o profundo (alrededor de los vasos sanguíneos), perifolicular y periglandular (alrededor de folículos y glándulas), liquenoide (formando una banda paralela a la epidermis y rodeando los apéndices epidérmicos), nodular (aparecen grupos de células bien definidos en un sitio) e intersticial o difuso.

El tipo de células inflamatorias presentes permiten determinar el tiempo de las lesiones, sugerir el pa-

tógeno que está provocando la enfermedad inflamatoria y clasificar las lesiones en granulomatosas o no granulomatosas por la presencia de histiocitos y/o células gigantes; estos infiltrados celulares pueden ser de un solo tipo (monomorfos) o pueden contener diferentes tipos de células (polimorfos). En esta variedad celular se puede distinguir:

Células epitelioideas. Son histiocitos con núcleo vacuolar grande, elongado u oval, finamente granular, citoplasma eosinofílico, abundante, con bordes bien definidos.

Células gigantes multinucleadas histiocíticas. Son de tres tipos:

- ◆ Tipo Langhans: el núcleo forma un círculo o semicírculo en la periferia de la célula.
- ◆ Tipo cuerpo extraño: los núcleos se encuentran dispersos en el citoplasma.
- ◆ Tipo Touton: el núcleo forma una corona que rodea un citoplasma central homogéneo, dentro de un citoplasma espumoso. Aparecen en casos de xantomias.

Células espumosas. Son histiocitos con citoplasma vacuolado debido a su contenido (lípidos, restos celulares, microorganismos). Predominan en estados crónicos de entidades como xantomias, histiocitosis canina (cutánea y sistémica) y síndrome granuloma-piogranuloma estéril.

Eosinófilos. Predominan en el granuloma eosinofílico canino, felino y equino; en dermatosis parasitarias (v.g. parafilariasis, dirofilariasis). Asociados con histiocitos dan los granulomas eosinofílicos.

Células plasmáticas. Son frecuentes en dermatitis nodular y difusa en animales domésticos. Pueden contener inclusiones eosinofílicas intracitoplasmá-

ticas de glucoproteínas que desplazan el núcleo celular excéntricamente y se conocen como *Cuerpos de Russell*. Estos se encuentran alrededor de glándulas y folículos en infecciones crónicas. Acúmulos periapocrinos de células plasmáticas se pueden observar en Dermatitis Acral por Lamido (ADL) y en casos de dermatosis liquenoide.

Neutrófilos. Predominan en abscesos dérmicos asociados con bacterias, micobacterias, actinomicos, hongos, *Ptototheca* y cuerpos extraños.

Existen nueve patrones fundamentales, con múltiples subdivisiones, los cuales se pueden identificar con el objetivo panorámico; mediante su análisis progresivo se concluye la mayoría de las veces en un diagnóstico preciso. Los nueve patrones básicos son: 1. Dermatitis perivasculares superficiales. 2. Dermatitis perivasculares superficiales y profundas. 3. Vasculitis. 4. Dermatitis nodulares y difusas (granulomatosas). 5. Dermatitis vesiculares y pustulosas intraepidérmicas. 6. Dermatitis vesiculares subepidérmicas. 7. Dermatitis fibrosantes y esclerosantes. 8. Foliculitis. 9. Hipodermatitis (Ackerman,1997).

1. DERMATITIS PERIVASCULAR SUPERFICIAL.

Se observa reacción inflamatoria alrededor de los vasos sanguíneos superficiales. Es muy frecuente. Ocurre en reacciones de hipersensibilidad (v.g. inhalantes, drogas, alérgenos de contacto), ectoparasitismo, dermatofitosis, deficiencia nutricional, desorden seboreico y dermatitis de contacto. Dentro de este patrón pueden encontrarse las siguientes categorías:

- ◆ *Dermatitis perivascular superficial sin cambio epidérmico.*

Dermatitis perivascular pura. Los infiltrados celulares se limitan a la región perivascular superficial.

Ocurre en reacciones de hipersensibilidad (v.g. por sustancias inhaladas, componentes de la dieta o drogas), urticaria y dermatofitosis.

Dermatitis Perivascular Superficial e Intersticial (DPSI). Se caracteriza por la infiltración de células entre las fibras de colágeno (en el espacio intersticial de la dermis). El infiltrado está pobremente circunscrito, tiene media a moderada intensidad y no modifica las características anatómicas de la piel.

◆ *Dermatitis perivascular superficial con cambio epidérmico*

Dermatitis de interfase. Algunos autores la clasifican como una categoría dentro de los patrones histológicos porque no se puede precisar si realmente es perivascular y porque caracteriza un grupo único de dermatosis. Se caracteriza por degeneración vacuolar de las células epidérmicas basales, infiltrado liquenoide (similar a una banda), usualmente linfoplasmocitario o ambos, asociados a cuerpos apoptóticos, necrosis o incontinencia del pigmento. Puede ser de dos tipos:

Tipo vacuolar: Se observa degeneración vacuolar de células epidérmicas basales. Ocurre en erupciones por drogas, lupus eritematoso, dermatomiositis, eritema multiforme, necrolisis epidérmica tóxica, epidermolisis ampollosa simple y ocasionalmente vasculitis.

Tipo liquenoide: Se observan infiltrados linfoplasmocitarios paralelos a la membrana basal formando una banda. Ocurre en erupciones por drogas como ciclosporina A (Werner, 2003), lupus eritematoso, dermatosis liquenoide idiopática, síndrome Vogt-Kayanaji-Harada, dermatosis liquenoide-psoriasiforme del Springer-spaniel, linfoma epiteliotrópico, queratosis liquenoide, queratosis actínica, reacción de contacto al plástico. El tipo de infiltrado en esta categoría puede ser mononuclear (vg. linfoma

epiteliotrópico), linfoplasmocitario con neutrófilos y/o eosinófilos (vg. infección con estafilococos o ectoparásitos) o linfoplasmocitario con histiocitos y melanina (vg. síndrome de Vogt-Koyanaji-Harada).

El engrosamiento de la membrana basal con este patrón histológico, permite sugerir dermatomiositis o lupus eritematoso.

Dermatitis espongiósica. La epidermis muestra varios grados de edema intercelular. En casos severos, puede llevar a la formación de vesículas subepidérmicas o a ruptura de la membrana basal. Ocurre en reacciones de hipersensibilidad, dermatitis de contacto, ectoparasitismo, dermatofitosis, dermatofilia e infección viral. La espongiosis difusa en la vaina externa del folículo piloso incluye la placa eosinofílica felina, granuloma eosinofílico felino, dermatosis que responde al zinc, dermatitis seborréica, displasia epidermal e infecciones por *Malaznesia pachidermatis* en el West Hiland White Terrier.

La dermatitis perivascular superficial espongiótica puede ser de tres tipos: solamente espongiósica, espongiótica psoriasiforme o liquenoide.

Dermatitis perivascular superficial con hiperplasia epidérmica. Se caracteriza por varios grados de hiperplasia epidérmica e hiperqueratosis con poca espongiosis. Es un patrón de reacción crónico, inespecífico frecuente en reacciones de hipersensibilidad, enfermedad con alteración de la queratinización, dermatofitosis, infecciones virales, dermatosis psicogénica y úlcera indolente felina. En estos casos, la dermatitis perivascular superficial puede encontrarse combinada con:

Hiperqueratosis ortoqueratósica. Se observa un aumento en el grosor del estrato córneo de la epidermis y los corneocitos carecen de núcleo. Ocurre en casos de endocrinopatía, deficiencia nutricional, anormalidades del desarrollo (ictiosis, displasia

folicular, nevus epidérmico, alopecia por dilución de color) y desórdenes seborréicos.

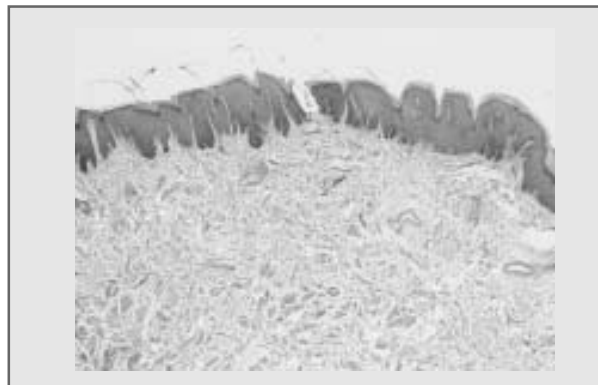
Hiperqueratosis folicular ortoqueratósica. Ocurre en casos de dermatosis que responde a la vitamina A, deficiencia de vitamina A, acné, síndrome de los comedones del Schnauzer, displasia folicular, adenitis sebácea, nevus comedónico y quiste folicular.

Hiperqueratosis paraqueratósica difusa. Se observa engrosamiento del estrato córneo de la epidermis y las células aún conservan sus núcleos. Ocurre en casos de dermatosis que responde al zinc, dermatosis alimenticia, ectoparasitismo, dermatitis por *Malassezia*, acrodermatitis letal, dermatosis que responde a la vitamina A, taliotoxicosis, eritema migratorio necrolítico, dermatofitosis y dermatofilosis.

Hiperqueratosis paraqueratósica focal (montículos paraqueratósicos). Ocurre en casos de ectoparasitismo, desórdenes seboreicos, dermatofitosis, dermatofilosis.

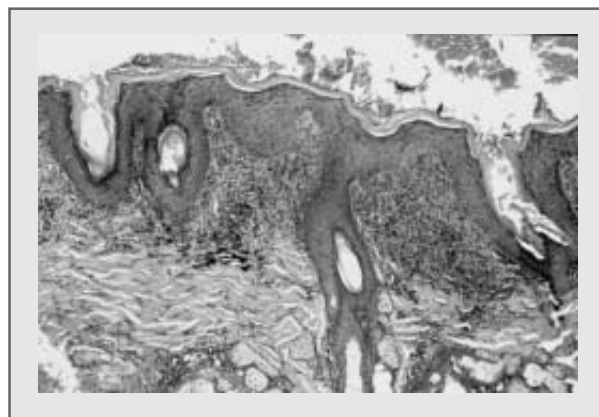
Dentro de este patrón se pueden encontrar variaciones: dermatitis perivascular superficial psoriasiforme (infiltrado solamente perivascular con hiperplasia epidérmica) (ver Figura 1); dermatitis perivascular superficial psoriasiforme liquenoide (ver Figura 2); dermatitis perivascular superficial espongiósica liquenoide.

FIGURA 1. DERMATITIS PERIVASCULAR SUPERFICIAL PSORIASIFORME. HE 5x.



La dermatitis perivascular superficial psoriasiforme es inusual y puede representar dermatitis de contacto crónico, reacciones de hipersensibilidad crónica, dermatitis acral por lamido, liquen simple crónico, dermatosis liquenoide-psoriasiforme del Springer Spaniel, eritema migratorio necrolítico, dermatofitosis; la principal causa en el perro es el linfoma epiteliotrópico, que no es una dermatitis sino un tumor.

FIGURA 2. DERMATITIS PERIVASCULAR SUPERFICIAL PSORIASIFORME LIQUENOIDE. HE 10x.



2. DERMATITIS PERIVASCULAR SUPERFICIAL Y PROFUNDA

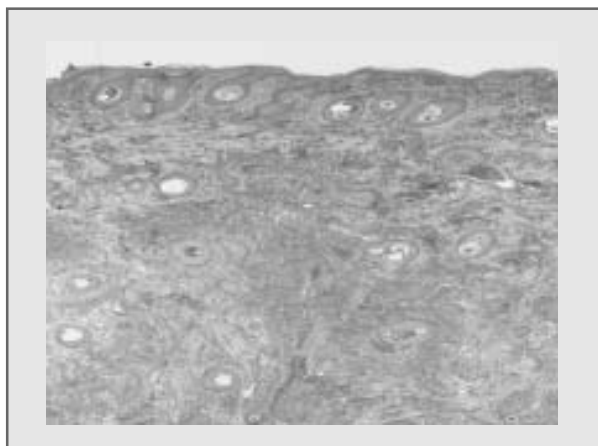
En este patrón los infiltrados celulares se concentran alrededor de los vasos sanguíneos de los plexos superficial y profundo. Es menos común y puede observarse en desórdenes sistémicos como lupus eritematoso sistémico, septicemia, síndrome hipereosinofílico, reacción viral, histiocitosis sistémica canina o reacciones locales (v.g. vasculitis, lupus discoide eritematoso). Puede encontrarse combinada de igual forma que la dermatitis perivascular superficial.

3. DERMATITIS NODULAR Y DIFUSA

La dermatitis nodular incluye todos los casos donde las células inflamatorias en la dermis forman grupos

que pueden ser pequeños y múltiples o grandes y solitarios. La dermatitis difusa denota un infiltrado celular denso, donde no se aprecia la anatomía de la piel fácilmente (Figura 3). Dentro de este patrón se incluye la inflamación granulomatosa que se define como una reacción circunscrita, de carácter agudo o crónico, localizada en uno o más focos en los cuales los histiocitos y los macrófagos son el tipo celular predominante. La dermatitis granulomatosa puede ser nodular o difusa pero no lo contrario.

FIGURA 3. DERMATITIS DIFUSA DENSA. HE 5x.



Dentro de la *dermatitis granulomatosa* existen varios tipos de granulomas: los *piogranulomas* que contienen gran cantidad de neutrófilos e histiocitos y se observan en caninos en casos de forunculosis, ruptura de quistes de queratina, Pythiosis (Larsson, 2002; Hnilica *et al.*, 1999), micosis subcutáneas como la criptococosis y la esporotrichosis (Larsson, 2002), en el 19% de las masas digitales en los perros (Marino *et al.*, 1995), en enfermedades bacterianas producidas principalmente por *S. aureus* en casos de botriomicosis (Share y Utroska, 2002) y por *Nocardia sp* y *Actinomyces sp* en casos de Nocardiosis y Actinomicosis respectivamente (Kirpensteijn y Fingland, 1992); los *granulomas eosinofílicos* están formados principalmente por eosinófilos e histiocitos y se observan en casos de granuloma eosinofílico y granulomas formados por células epitelioides, células plasmáticas y linfocitos

como ocurre en la enfermedad granulomatosa idiopática de los caninos (Collins *et al.*, 1992).

La dermatitis *nodular y difusa no granulomatosa* es característica de agentes infecciosos que causan celulitis o abscesos en la placa eosinofílica felina, pododermatitis de células plasmáticas felina, vasculopatía familiar del perro pastor alemán y dermatitis necrotizante (v.g. vasculopatía, picadura de arañas, quemaduras).

La *dermatitis difusa no granulomatosa* incluye la placa eosinofílica, la pododermatitis de células plasmáticas y la celulitis. La *dermatitis nodular no granulomatosa* incluye el pseudolinfoma en casos de picadura de insectos o arácnidos, reacción a drogas o dermatitis idiopática.

4. DERMATITIS VESICULAR Y PUSTULOSA INTRAEPIDÉRMICA

En los animales domésticos este patrón aparece superpuesto como dermatitis vesiculopustular ya que las vesículas intraepidérmicas rápidamente tienden a acumular leucocitos dentro de ellas formando pústulas. Estas vesículas pueden producirse por:

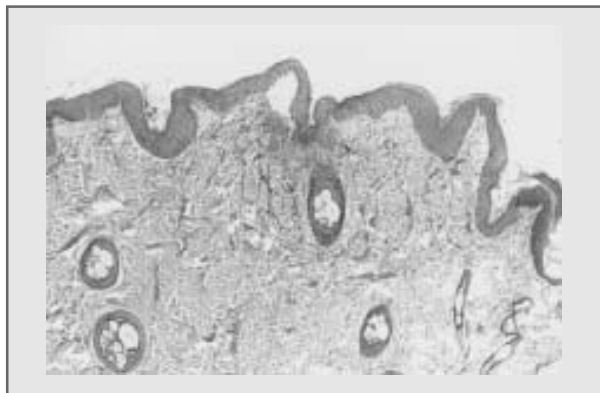
- ◆ Edema intracelular o intercelular (reacciones inflamatorias agudas a subagudas).
- ◆ Degeneración vacuolar (infección viral).
- ◆ Acantolisis (por anticuerpos de pénfigo o enzimas proteolíticas de eosinófilos en pustulosis eosinofílica estéril o de neutrófilos en infección microbiana y dermatosis pustular subcórnea; y sustancias liberadas por dermatofitos).
- ◆ Cambio vacuolar de células basales (lupus eritematoso, eritema multiforme, necrólisis epidérmica tóxica, dermatomiositis y erupción por drogas).

5. DERMATITIS VESICULAR Y PUSTULOSA SUBEPIDÉRMICA

En este patrón, las vesicopústulas se encuentran situadas debajo de la membrana basal de la epidermis (Figura 4) y pueden formarse por:

- ◆ Cambio vacuolar de células basales (v.g. lupus eritematoso, eritema multiforme, dermatomiositis, erupción por drogas, necrólisis epidérmica tóxica).
- ◆ Separación dermoepidérmica (v.g. pénfigoide ampolloso, erupción por drogas, epidermolisis ampollosa).
- ◆ Edema subepidérmico severo o infiltración celular (v.g. urticaria, celulitis, vasculitis, ectoparasitismo, eritema multiforme).
- ◆ Edema intercelular severo con ruptura de la membrana basal (v.g. dermatitis perivascular espongiósica)

FIGURA 4. DERMATITIS VESICULAR SUBEPIDÉRMICA. HE 5x.

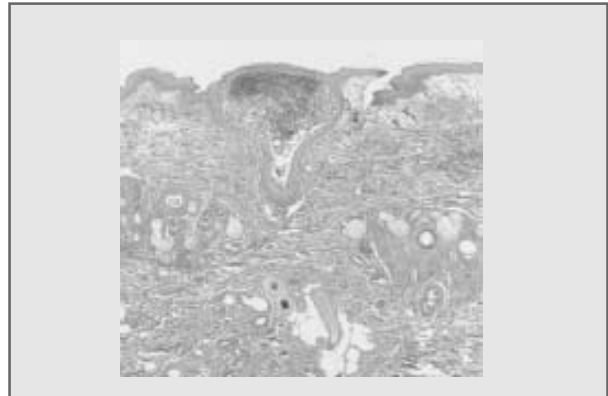


6. PERIFOLICULITIS, FOLICULITIS Y FORUNCULOSIS

La *perifoliculitis* indica acumulación de células inflamatorias alrededor del folículo piloso sin invadir el epitelio folicular. Puede ser densa en infecciones del folículo piloso, leishmaniasis y adenitis sebácea. La *foliculitis* implica el acúmulo de células

inflamatorias dentro de la luz del folículo (Figura 5). La *forunculosis* significa ruptura folicular (Jubb *et al.*, 1993; Scott *et al.*, 2001). Estos tres cambios representan un cambio patológico continuo y se pueden presentar los tres estadios en un mismo espécimen de biopsia.

FIGURA 5. FOLICULITIS. HE 5x.



La inflamación folicular es un cambio macro y microscópico que ocurre como complicación secundaria en dermatosis pruríticas (reacciones de hipersensibilidad y ectoparasitismo), enfermedades que alteran la queratinización y en dermatosis hormonales. Ante su hallazgo histopatológico, deben tenerse en cuenta como diagnósticos diferenciales: dermatofitos, sarna demodéica o piodermas.

La *foliculitis mural* ocurre cuando el blanco es la pared del folículo y se pueden reconocer cuatro subdivisiones:

- ◆ *Foliculitis mural de interfase.* Ocurren cambios patológicos de una dermatitis de interfase (cambio vacuolar, apoptosis de queratocitos, exocitosis linfocítica). Puede ser pobremente infiltrada la pared del folículo (hidrópica) o con alto infiltrado celular (liquenoide). Se deben considerar las siguientes patologías: lupus eritematoso, eritema multiforme, reacción cutánea adversa a las drogas, demodicosis, dermatofitosis, vasculitis y vasculopatías.

- ◆ *Foliculitis mural infiltrativa*. La pared del folículo es infiltrada por linfocitos e histiocitos en ausencia de cambio vacuolar y de apoptosis. El diagnóstico diferencial incluye adenitis sebácea, reacción cutánea adversa a drogas y linfoma epiteliotrópico temprano.
- ◆ *Foliculitis mural necrotizante*. Ocurre principalmente en casos de hipersensibilidad por picadura de insectos, donde predomina el infiltrado de eosinófilos que rompe los folículos provocando hemorragia, edema y mucinosis.
- ◆ *Foliculitis mural pustular*. Microabscesos y pústulas adyacentes al estrato córneo folicular producen pústulas foliculares subcorneales o intragranulares que se observan comúnmente en casos de pénfigo foliáceo o pénfigo eritematoso y pustulosis eosinofílica estéril.

La *foliculitis luminal* consiste en la acumulación de células inflamatorias dentro del lumen folicular superficial y profundo. Es el tipo histológico más común, caracterizado por la presencia de neutrófilos que le dan el carácter supurativo. La inflamación folicular supurativa puede ser causada por bacterias, hongos (dermatofitos, levaduras) o parásitos (*Demodex sp*, *Pelodera strongyloides*, *Stephanofilaria sp*). La inflamación folicular espongiósica se observa en atopía canina, alergia alimentaria y dermatitis seborreica. Áreas focales de foliculitis eosinofílica se observan en gatos con atopía, hipersensibilidad alimentaria e hipersensibilidad a la picadura de pulgas.

La forunculosis ocurre como resultado de las foliculitis luminales y provoca inflamación piogranulomatosa de la dermis y ocasionalmente del subcutis. Cuando la forunculosis se observa en tres o más folículos (efecto dominó), se debe sospechar en primera instancia en dermatofitosis. La forunculosis asociada con eosinófilos en cantidad moderada ocurre en reacción a cuerpo extraño (queratina libre y cortezas pilosas).

Las foliculitis crónicas y las forunculosis usualmente son piogranulomatosas o granulomatosas con sus componentes celulares. La presencia de eosinófilos (v.g pustulosis eosinofílica estéril, picadura de insectos) se relaciona con reacciones de hipersensibilidad; los linfocitos en el bulbo (bulbitis) de los folículos pilosos en anagen se observan en casos de alopecia areata.

La fibrosis perifolicular ocurre en foliculitis crónicas, dermatomiositis y adenitis sebácea crónica. La melanosis perifolicular es muy característica de la demodicosis.

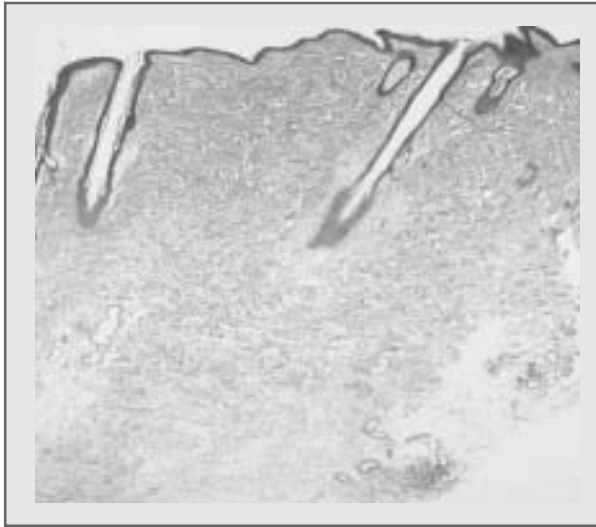
Los dermatofitos tiene la habilidad de penetrar el estrato córneo o invadir los folículos pilosos. Siguiendo la penetración de la cutícula del pelo, los dermatofitos proliferan en la superficie y migran hacia el bulbo piloso. El crecimiento fúngico continua hacia abajo en el pelo hasta llegar a la zona queratógena (franja de Adamson); en este punto el dermatofito crece hacia abajo en la misma velocidad que el pelo crece; causando foliculitis, perifoliculitis y forunculosis (Medleau y Ristic, 1992).

7. DERMATITIS FIBROSANTE Y ESCLEROSANTE

Ocurre como un estado de resolución en estados de reacción inflamatoria intensa y destructiva. Las úlceras limitadas a la dermis superficial no producen cicatriz, pero cuando se extienden a la dermis profunda, si lo hacen. Se caracterizan por la presencia de fibroblastos y tejido colágeno en la dermis superficial y en la dermis profunda con escasas estructuras dérmicas (Figura 6).

Las causas más comunes corresponden a forunculosis, enfermedad vascular, linfedema, Dermatitis Acral por Lamido (ADL), dermatomiositis, lupus eritematoso, fotodermatitis y morfea (esclerodermia localizada).

FIGURA 6. DERMATITIS FIBROSANTE. HE 5x.



8. VASCULITIS

Es un proceso inflamatorio donde las células están presentes dentro y alrededor de la pared de los vasos con signos concomitantes como son degeneración, lisis de colágeno vascular y perivascular, necrosis de células endoteliales, extravasación de eritrocitos, trombosis y necrosis fibrinoide de la pared de los vasos (Scott *et al.*, 2001; Jubb *et al.*, 1993; Morris y Beale, 1999). Puede ocurrir como un proceso de enfermedad primaria o como una manifestación de otra enfermedad sistémica, caracterizándose por inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos. Puede asociarse con agentes infecciosos, reacción a medicamentos, lupus eritematoso u otros desórdenes del tejido conjuntivo o puede ser idiopática. La vacuna contra la rabia ha inducido vasculitis local (Lewis, 1998). La vasculopatía cutánea y renal del perro greyhound puede ser debida a toxinas de *Escherichia coli* (Lewis, 1998; Burkett, 2000).

La vasculitis se clasifica de acuerdo con el tipo celular que predomina, así:

- ◆ *Vasculitis neutrofilica*: se observa en desórdenes del tejido conjuntivo (v.g. lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y dermatomiositis),

reacciones alérgicas (reacción cutánea adversa a drogas, infecciones, reacción a toxinas), hipersensibilidad canina al staphylococco, leishmaniasis canina, piogranuloma nasal, vasculitis del Scott terrier, septicemia, tromboflebitis.

- ◆ *Vasculitis linfocítica*: se observa en reacción cutánea adversa a drogas, paniculitis inducida por vacunación, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, vasculopatía familiar.
- ◆ *Vasculitis eosinofílica*: ocurre por lesiones inducidas por artrópodos, hipersensibilidad alimentaria, mastocitoma, granuloma eosinofílico felino.

9. PANICULITIS

Es una enfermedad inflamatoria poco común de la grasa subcutánea del perro que puede ser inmunomediada o debida a causas microbianas, nutricionales, metabólicas, traumáticas, neoplásicas o no determinadas. Las potenciales causas subyacentes incluyen pancreatitis, neoplasia pancreática, lupus eritematoso, esclerodermia, dermatomiositis, eritema nodoso, infecciones microbianas profundas, reacciones en el sitio de inyección y esteatitis (Nesbitt y Ackerman, 2001). También puede ocurrir por extensión de procesos inflamatorios dérmicos especialmente en casos de dermatitis supurativa y granulomatosa.

Se clasifica histológicamente en tres tipos anatómicos:

- ◆ *Lobulillar* (involucra los lobulillos grasos)
- ◆ *Septal* (involucra el tejido conjuntivo interlobulillar) Es común en felinos v.g. eritema nodoso.
- ◆ *Difusa* (involucra ambas áreas, lobulillar y septal). Es el tipo mas común en los perros (Scott *et al.*,2001) (Figura 7).

FIGURA. 7. PANICULITIS SEPTAL Y LOBULILLAR. HE 10X.



AGRADECIMIENTOS

Especial reconocimiento al Dr. Gerzaín Rodríguez T., médico dermatopatólogo del INS, docente de la Universidad de la Sabana, director y coautor de este trabajo; por su enseñanza, su ayuda y sus valiosos aportes y orientación en el estudio dermatopatológico de la piel del perro.

BIBLIOGRAFÍA

- Ackerman, B. *Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases. An algorithmic method based on pattern analysis* (2a. Ed.) Philadelphia: Williams Wilkins, 1997.
- Burkett, G. «Skin diseases in greyhounds». *Vet Med.* 95 (2000): 115-124.
- Caswell, J.; Yager, J.; Parker, W. y Moore P. «A prospective study of the immunophenotype and temporal changes in the histologic lesions of canine demodicosis». *Vet Path.*,34 (1997): 279-287.
- Collins, K; MacEwen, E.; Dubielzig, R. y Swanson, J. «Idiopathic granulomatous disease with ocular adnexal and cutaneous involvement in a dog». *JAVMA* 201 (1992): 313-316.
- Hillier, A. «Large-bodied *Demodex* mite infestation in 4 dogs». *JAVMA.* 220 (2002): 623-627.
- Hnilica, A.; Medleau, L. y Lower, K. «A Belgian Tervuren with cellulites». *Vet Med.* 94 (1999): 1019-1022.
- Kirpensteijn, J. y Fingland, R. «Cutaneous actinomycosis and nocardiosis in dogs». *JAVMA* 201 (1992): 917- 920.
- Larsson, C. «Cryptococcosis». Granada, Spain: WSAVA World Congress (2002).
- - -. «Pythiosis». Granada, Spain: WSAVA World Congress (2002).
- - -. «Sporotrycosis, Cryptococcosis and Pythiosis Therapy». Granada, Spain: WSAVA World Congress (2002).
- Lewis, D. «Life-Threatening dermatoses in dogs». *The comp on cont edu.* 20 (1988): 271-280.
- Maize, J. *et al. Cutaneous Pathology.* Philadelphia: Churchill Livingstone, 1998.
- Medleau, L. y Ristic, Z. «Diagnosing dermatophytosis in dogs and cats». *Vet Med.* 87 (1992): 1086-1091.
- Morris, D. y Beale, K. «Cutaneous vasculitis and vasculopathy». *The Vet Clin of North Am.* 29 (1999): 1325-1335.

- Rodríguez, G. *Glosario ilustrado de dermatología y dermatopatología*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, 2004.
- Nesbitt, G. y Ackerman, L. *Dermatología Canina y Felina: Diagnóstico y tratamiento*. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 2001.
- Scout, D.; Millar, W. y Griffin, C. *Small Animal Dermatology* (6ª ed.) Philadelphia: W.B Saunders, 2001.
- Share, B. y Utroska, B. «Intra-abdominal botryomycosis in a dog». *JAVMA* 220 (2002): 1025-1027.
- Werner, A. «Recognizing and treating discoid lupus erythematosus and pemphigus foliaceus in dogs». *Vet Med.* 94 (1999): 955-966.
- Yager, J. y Scott, D. «The skin and appendages». *Jubb KV, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of Domestic Animals*. (4a. ed.) California: Academic Press Inc. (1993): 531-706.