



Diagrama 1.

Comparación entre los límites de residuos permitidos por la Unión Europea (UE) y los niveles detectados en leche.

#### AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido financiado por Iberdrola, S. A.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. D.O.C.E. (1986). Directiva 86/363/CCE relativa a la fijación de contenidos máximos para los residuos de plaguicidas sobre y en los productos alimenticios de origen animal. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*, L 221, de 7 de agosto de 1986.
2. FRANK, R *et al.* (1979). Organochlorine insecticides and industrial pollutants in the milk supply of Southern Ontario, Canada - 1977. *J. Food Protection*, **42**, 31-37.
3. FYTIANOS, K *et al.* (1985) Preliminary study of organochlorine compounds in milk products, human milk, and vegetables. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **34**, 504-508.
4. SAWYER, L.D. *et al.* (edited by) (1990) Pesticide and industrial chemical residues. - En: *Official Methods of Analysis*. 15<sup>th</sup> Ed. Association of Official Analytical Chemists, Inc., Virginia.
5. WEDBERG, J.L. *et al.* (1978). Organochlorine insecticide residues in bovine milk and manufactured milk products in Illinois, 1971-1976. *Pestic. Monit. J.* **11**, 161-164.

## CASO CLINICO

## UN CASO DE PÉNFIGO VULGAR CANINO (PEMPHIGUS VULGARIS IN A DOG)

*P. Alonso Alonso \**  
*C. J. Martínez Martínez \*\**  
*J. R. González Montaña \*\*\**  
*A. Alonso Díez \*\*\**  
*J. Rejas López \*\*\**

**Palabras clave:** pénfigo, dermatopatías autoinmunes, inmunosupresores  
**Key words:** pemphigus, autoimmune skin diseases, immunosuppressive drugs  
**Resumen:** Se describe un caso clínico de pénfigo vulgar canino.  
**Summary:** A canine pemphigus vulgaris is reported.

### Caso clínico

Se presentó en la clínica una perra Mastín Español, de 3 años de edad, con un peso de 45 kg. Su dueño manifestó que, durante la última semana, la perra estaba apática, con apetito disminuido, mostrando lesiones en la piel, si bien no manifestaba prurito.

A la exploración, se observó que el animal estaba deprimido, tenía una temperatura rectal de 41°C, y presentaba lesiones cutáneas (escoriaciones, pústulas, collarettes epidérmicos y costras amarillentas) que afectaban a la cabeza (áreas submandibular, nasal y auricular), pecho, axilas y abdomen. En la mucosa bucal se observaron algunas vesículas a nivel labial, sin aparecer ninguna otra lesión en el resto de la mucosa.

Igualmente se pudo observar un ligero aumento de tamaño de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y submandibulares.

Por otro lado, la perra se mostraba remisa a caminar debido a una intensa cojera en las cuatro extremidades, estando los pulpejos calientes, edematosos y dolorosos a la palpación, existiendo un enrojecimiento a nivel de los espacios interdigitales. Igualmente, los pulpejos mostraban una intensa queratinización, acompañada de exudación, siendo las uñas largas y frágiles.

---

\* Clínica Veterinaria "Valpedrosa". León.

\*\* Servicio de Anatomía Patológica. Clínica Veterinaria 'Valpedrosa'. León.

\*\*\* Dpto. Patología Animal: Medicina Veterinaria. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

An. Fac. Vet. 1992-1994, 38, 127-130

Tras esta primera exploración se inició un terapia a base de cefadroxilo [500 mg, 3 veces al día] *per os*. A las 48 horas la perra continuaba deprimida, anoréxica y febril, habiéndose extendido las lesiones cutáneas, siendo la pododermatitis más intensa.

Al no responder a la antibioterapia y como el caso era clínicamente compatible con los procesos ampollosos de naturaleza autoinmune, a pesar de ser enfermedades poco frecuentes<sup>10</sup>, se incorporó al tratamiento la administración de prednisona a dosis inmunosupresoras<sup>2-4</sup> [20 mg, 2 veces al día], manteniéndose la antibioterapia. A las 72 horas de iniciar la terapia corticoidea la perra había recuperado el apetito y respondía a los estímulos externos de manera adecuada. Las lesiones cutáneas empezaban a secarse y comenzó a caminar con más confianza, si bien todavía prefería permanecer echada.

Simultáneamente, el tratamiento se acompañó con dos baños semanales con sulfuro de selenio al 1%, producto queratolítico y secante<sup>5,7</sup>, frotando intensamente las almohadillas plantares, eliminando con ello grandes porciones de capa córnea.

Durante los días siguientes las lesiones cutáneas fueron remitiendo, mejorando la pododermatitis, caminando la perra de forma normal. Consecuentemente, a las tres semanas de iniciar el tratamiento con cefalosporinas, éstas se suprimieron. Igualmente se había pasado a una terapia corticoidea a días alternos<sup>2</sup>, a fin de disminuir los efectos secundarios del tratamiento crónico con corticoides; en dicho momento se le administraban 15 mg de prednisona cada 48 horas.

Una semana más tarde la pododermatitis y las lesiones de la piel habían desaparecido por completo, si bien aparecía transitoria y ocasionalmente alguna pequeña



Fig. 1. Vesícula suprabasal rota con intenso infiltrado inflamatorio crónico dérmico. Se observan células acantolíticas intravesiculares. Hematoxilina-eosina x40.

vesícula en abdomen. En ese momento se obtuvieron biopsias de piel, abarcando dichas vesículas, de acuerdo con lo recomendado<sup>10,14</sup>.

El cuadro histológico (Fig. 1) mostró lesiones vesiculares con localización suprabasal, en diferentes fases de evolución, estando rotas las más antiguas. Además, se observó la presencia de un denso infiltrado celular (neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas), y un importante número de eosinófilos. Este infiltrado se ubicaba principalmente en la dermis papilar, alcanzando las capas más profundas, sin afectar a la hipodermis.

El cuadro histopatológico era típico de un pénfigo vulgar<sup>6,10,14,15</sup>, desorden compatible con los signos clínicos y lesionales observados a la exploración<sup>6,10,14</sup>, si bien en ningún caso apareció un número importante de lesiones a nivel de las mucosas, a pesar de que el pénfigo vulgar suele interesar tanto a la piel como a la uniones mucocutáneas<sup>10,14</sup>.

A pesar de que ciertos autores<sup>6</sup> recomiendan realizar una inmunofluorescencia directa para aumentar la probabilidad de un diagnóstico real de las dermatopatías ampollosas, esta técnica posee numerosos falsos positivos<sup>12,13,16</sup> y falsos negativos<sup>1,3,16</sup>, no siendo necesaria su realización cuando el estudio histopatológico se muestra diagnóstico<sup>4,11</sup>. Además las muestras obtenidas para una inmunofluorescencia directa deberían enviarse a un laboratorio con probada experiencia en inmunopatología veterinaria<sup>8</sup>.

Como resultado de la confirmación del diagnóstico, se intentó mantener al animal inmunodeprimido con la menor dosis posible de corticoides, combinando el tratamiento con otros inmunosupresores. Así, a los dos meses del inicio del proceso se añadió azatioprina<sup>4,6</sup> [100 mg, 1 vez al día] *per os*, manteniéndose la prednisona.

A la semana de modificar la terapia se produjo una recaída del animal, apareciendo nuevamente lesiones cutáneas similares a las del inicio del proceso, con distribución semejante, acompañándose también de pododermatitis, anorexia, apatía, y fiebre.

Como consecuencia de la recaída y al poder estar relacionada con la modificación del tratamiento, se suprimió inmediatamente la administración de azatioprina, incrementando nuevamente la dosis de prednisona [20 mg, 2 veces al día]. La perra respondió adecuadamente al tratamiento, reiniciándose entonces la terapia de prednisona a días alternos.

Desconocemos si la recaída que sufrió la perra al administrar azatioprina fue inducida o no por este fármaco, si bien en medicina humana se han descrito algunos casos en que se ha desarrollado un síndrome febril con anorexia, malestar general y erupciones cutáneas, a los pocos días de iniciar la administración de azatioprina<sup>9</sup>.

Actualmente, más de un año tras el inicio de la enfermedad, la perra se mantiene adecuadamente con 15 mg de prednisona cada 48 horas *per os*, aunque cuando el clima es húmedo aparece un proceso leve consistente sólo en una ligera pododermatitis, proceso que remite por sí mismo en cuanto la climatología es soleada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ACKERMAN, L. (1986). Pemphigus and pemphigoid in dogs and cats. 2. A clinical survey. *Modern Vet. Pract.*, 67, 358-360.
2. BOURDEAU, P. (1992). La corticothérapie en dermatologie des carnivores. *Rec. Méd. Vét.*, 168, 627-644.
3. BRADLEY, G.A.; MAYS, M.B.C. Y CALDERWOOD-MAYS, M.B. (1990). Immunoperoxidase staining for the detection of autoantibodies in canine autoimmune skin disease; comparison to immunofluorescence results. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 26, 105-113.
4. CARLOTTI, D. (1989). Autoimmune mediated skin diseases. *J. Small Anim. Pract.*, 30, 223-227.
5. HALLIWELL, R.E.W. (1991). Rational use of shampoos in veterinary dermatology. *J. Small Anim. Pract.*, 32, 401-407.
6. HALLIWELL, R.E.W. Y GORMAN, N.T. (1989). Autoimmune and other immune-mediated skin diseases. En: *Veterinary clinical immunology*. W.B. Saunders, Philadelphia, 285-307.
7. HARVEY, R. (1991). Introduction to topical therapy. *In practice*, 13, 208-211.
8. KALAHAR, K.M. (1992). The value of immunofluorescence testing. En: KIRK, R.W. Y BONAGURA, J.D., eds. *Current veterinary therapy. Small animal practice*. 11ª ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 503-505.
9. LAWSON, D.H.; LOWATT, G.E.; GURTON, C.S. Y HENNINGS, R.C. (1984). Adverse effects of azathioprine. *Adv. Drug React. Ac. Pois. Rev.*, 3, 161-171.
10. MULLER, G.H.; KIRK, R.W. Y SCOTT, D.W. (1989). Immunologic diseases. En: *Small animal dermatology*, 4ª ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 427-574.
11. SCHMEITZEL, L.P. (1991). Recognizing the cutaneous signs of immune-mediated diseases. *Vet. Med.*, 86, 138-163.
12. SCOTT, D.W.; WALTON, D.K.; LEWIS, R.M. Y SMITH, C.A. (1983). Pitfalls in immunofluorescence testing in dermatology. II. Pemphigus-like antibodies in the cat, and direct immunofluorescence testing of normal dog nose and lip. *Cornell Vet.*, 73, 275-279.
13. SCOTT, D.W.; WALTON, D.K.; MANNING, T.O.; LEWIS, R.M. Y SMITH, C.A. (1983). Pitfalls in immunofluorescence testing in canine dermatology. *Cornell Vet.*, 73, 131-136.
14. THOMPSON, J.P. (1989). Immunologic diseases. En: ETTINGER S.J., ed. *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat*. 3ª ed. Vol 2. W.B. Saunders, Philadelphia, 2297-2328.
15. TIZARD, I. (1987). Autoimmunity: specific diseases. En: *Veterinary immunology*. 3ª ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 337-355.
16. WERNER, L.L.; BROWN, K.A. Y HALLIWELL, R.E.W. (1983). Diagnosis of autoimmune skin disease in the dog: correlation between histopathologic, direct immunofluorescent and clinical findings. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 5, 47-64.

## EXTRACTOS DE TRABAJOS PUBLICADOS EN OTRAS REVISTAS ESPECIALIZADAS