

01/12/11 - Camino Diagnóstico del Síndrome Seborreico Canino.
--

Vet. Arg. ? Vol. XXVIII ? N° 284 ? Diciembre 2011.

Tonelli, E.A.*; Reynes, L.** y Scarpa, M.A.**.

Resumen.

En este trabajo se describe un camino diagnóstico para el síndrome de seborrea canina, con el propósito de llegar al origen del mismo y proceder a su correcto tratamiento de base.

A diasgnostic way for the Seborreic Syndrome diagnosis in canines.

Summary.

A diasgnostic way for the Seborreic Syndrome diagnosis in canines is described, The objective is to arrive to the original cause and then to treat the basic pathology.

**Médico Veterinario, JTP, Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Fac. Ciencias Veterinarias, UBA.-*

***Médicos Veterinarios, Asistentes al Servicio de Dermatología, Hospital Escuela, Fac. Ciencias Veterinarias, UBA.-*

Introducción.

Consideramos la **seborrea canina** como un trastorno de la queratinización, esto es, un trastorno en la síntesis de queratina que puede o no, involucrar a las glándulas sebáceas.

Ahora bien: casi todas las patologías de piel presentan al momento de la consulta síntomas de seborrea. Este trastorno puede deberse a trastornos de queratinización congénita (seborrea primaria o idiopática) o a consecuencias de patologías subyacentes que, con el tiempo producen el cuadro de seborrea (seborrea secundaria). Clínicamente, la seborrea se manifiesta de tres formas distintas:

Seborrea Seca: Se verifica sequedad de piel y manto piloso. Hay descamación focal o difusa de la piel, con escamas blancas o grises, no adherentes y el manto áspero y seco. Esta presentación es clásica en seborreas secundarias.



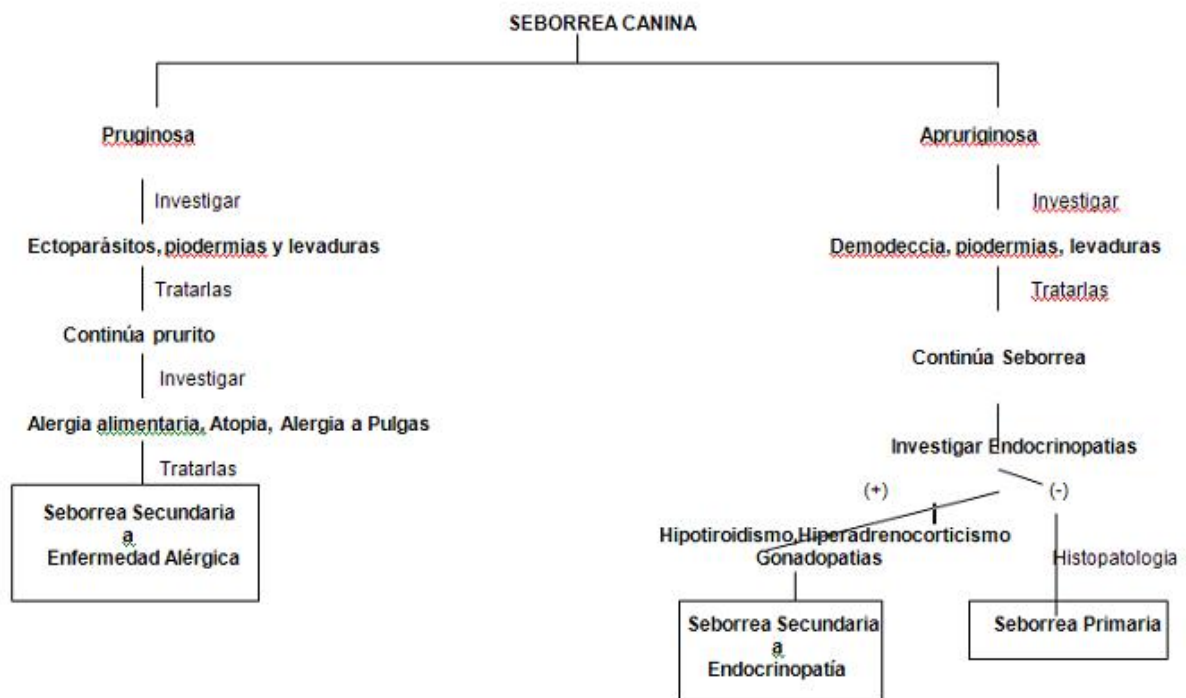
Seborrea Seca**Seborrea Oleosa:** La piel y el pelo están grasosos, los detritos queratosebáceos se aprecian por tacto y olfato y quedan adheridos como liendres sobre los pelos. Esta es la presentación clásica de la seborrea primaria.



Seborrea Oleosa**Dermatitis Seborreica:** Hay escamas y grasitud con evidencia de inflamación difusa o local, con síntomas de foliculitis. Proliferan aquí las levaduras de malassezia, las que a su vez incrementan la tasa de proliferación de los

queratinocitos, como así también la tasa de *Stafilococcus intermedius*. Esta es otra de las formas de presentación habitual de la seborrea primaria.

En el momento de la consulta, el clínico debe poder desarrollar una metodología diagnóstica ordenada, para saber exactamente cual es el origen del síndrome seborreico. El desarrollo de un algoritmo ordenado nos permitirá llegar a un diagnostico final certero.



Metodología diagnóstica:

En primer Lugar, clasificaremos el síndrome seborreico en *Pruriginoso* y **No Pruriginoso**.

Síndrome Seborreico Pruriginoso: En caso de existir prurito, es fundamental

investigar la presencia de:

- **Ectoparásitos:** Generalmente las piodermias producen pruri (Sarnas sarcóptica u otodectica), pulgas, cheylletiella, piojos.: Serán detectados por raspajes cutáneos, cinta de acetato u observación a simple vista.- El tratamiento será con los acaricidas que correspondan, en forma de balneaciones, sistémicos, etc.-
 - **Piodermias:** Es muy frecuente que las infecciones bacterianas de la piel provoquen cuadros de seborrea severa con prurito de intensidad variable. Es habitual encontrar foliculitis bacterianas provocadas por *Stafilococcus pseudintermedius* y cuadros de descamación seca y seborrea focalizada, o generalizada. De existir una infección bacteriana, debemos tratarla con baños adecuados (Shampues con Clorhexidina al 2,5% y antibióticos bacteriostáticos (eritromicina, clindamicina, lincomicina) o bactericidas (cefalexina).-
 - **Levaduras:** Una levadura particularmente molesta y que produce severos cuadros de seborrea y prurito es la dermatitis provocada por *Malassezia pachidermatis*, un hongo lipofílico que suele tener la capacidad no solo de multiplicarse sobre la piel, sino de generar respuestas alérgicas intensamente pruriginosas. La detección de *Malassezia* se realiza mediante la prueba de raspaje superficial de escamas o cinta de acetato y tinción 15 o Diff Quik para ver las levaduras. En el caso de presentar mas de 5 levaduras por campo, debemos considerar nuestro caso como positivo y tratarlo con baños de Miconazol, Sulfuro de Selenio o Clorhexidina, conjuntamente con un antimicótico como el Ketoconazol.
- Ahora bien, en caso de haber encontrado estas patologías, haberlas tratado correctamente y obtenido la curación del cuadro seborreico y **fundamentalmente** del prurito, el problema puede considerarse solucionado.- Hablamos entonces de un *Síndrome Seborreico Secundario causado por ectoparásitos, bacterias o levaduras.*

Si luego de tratar estas patologías el prurito subsiste, debemos seguir investigando y desarrollando nuestro algoritmo diagnóstico.- En este caso, debemos continuar tratando de detectar:

• **Alergias:** Tres son las causas mas importantes de alergia en caninos: la alergia alimentaria, la alergia ambiental o atopía canina y la alergia a pulgas. Las tres alergias son sumamente pruriginosas y producen cuadros de seborrea severos a medida que pasa el tiempo y se vuelven crónicas.

Alergia alimentaria: puede presentarse a cualquier edad, en algunos animales muy temprano (Shar Pei), en otros hacia la mitad de su vida. Síntomas de prurito podal, axilar, facial ocular ótico y perineal, acompañado o no de disturbios digestivos.- El diagnóstico suele ser engorroso, ya que hay que reemplazar el alimento que consume habitualmente por otro que resulte novedoso para el animal (carne de cordero, de pavo, de cerdo con papas) o bien un alimento hipoalergénico comercial.- La resolución del prurito puede demandar de 60 a 90 días.- El tratamiento es continuar con esa dieta o bien ir probando cada diez días de reintroducir los alimentos que consumía anteriormente, hasta que retorne el prurito, y poder identificar al alimento causante (desafío).

Atopía o Alergia Ambiental: Con sintomatología muy similar al anterior, es causada por alérgenos que penetran por vía percutánea y ocasionalmente por vía aerógena. Suele aparecer temprano en la vida del animal (1 a 3 años de edad) y el diagnóstico es clínico, siendo muy sugestivo el prurito en lugares de piel fina: parpados, labios, espacios interdigitales, flancos. Puede confirmarse mediante un test serológico o una intradermorreacción, y el tratamiento incluye el uso de Corticoides vía oral, antihistamínicos, combinaciones de antihistamínicos y ácidos grasos omega 3, ciclosporina, y terapia biológica que consiste en desensibilización con vacunas.

Alergia a las Pulgas: aparece hacia los 4 a 5 años de edad con regiones seborreicas y alopecicas que generalmente involucran la región lumbosacra, el abdomen, cara posterior de los muslos. Es de fácil diagnóstico. Provoca seborrea importante y pruriginosa, siendo su diagnóstico relativamente sencillo si pueden observarse las pulgas y el área típica de las lesiones: base de la cola hacia delante en la región lumbosacra y dorsal.- El tratamiento consiste en la erradicación de las pulgas del medio ambiente mediante el uso de formulaciones con Juvenoides y Piretrinas, el tratamiento de las pulgas sobre el animal con baños pulguicidas, pipetas pulguicidas o collares.-Complementariamente, la seborrea puede tratarse con champúes "ad hoc".

Una vez diagnosticada la alergia y tratada correctamente, en general el síndrome seborreico tiende a mejorar sustancialmente, así como también el **prurito**.

Llegamos a la conclusión de que estamos en presencia de un **Síndrome**

Seborreico Secundario de origen alérgico.

Pero el Síndrome Seborreico puede presentarse desde un comienzo **sin prurito**.- Entonces, nuestra metodología diagnóstica debe encaminarse hacia aquellas patologías que no producen prurito, y son capaces de generar un cuadro seborreico.

En primer lugar, debemos investigar:

- **Demodeccia:** Este parásito, en sus tres variantes: *Demodex canis*, *injaii* e innominado pueden provocar cuadros de seborrea severa en su forma escamosa, incluso contaminarse con bacterias y producir un agravamiento del síndrome.- El diagnóstico se realiza mediante un raspaje cutáneo hasta puntillado hemorrágico, y el tratamiento en general consiste en baños con peróxido de benzoilo y enjuagues con Amitraz, aunque muchos utilizan las avermectinas en forma sistémica, si bien esto no está legalmente autorizado.
 - **Piodermias:** Nuevamente la presencia de piodermias pueden generar cuadros de seborrea no pruriginosa, siendo su tratamiento similar a lo visto anteriormente en el caso de seborreas pruriginosas de origen bacteriano.
 - **Levaduras:** *Malassezia pachydermatis* puede provocar el mismo síndrome seborreico visto anteriormente, pero no generar respuesta alérgica, y por lo tanto no generar prurito. El diagnóstico y tratamiento son similares a lo visto en la forma pruriginosa. Podemos considerar también en este apartado las seborreas provocadas por **Dermatofitos** (Tiña) provocada por *Microsporum* o *Tricofiton*. Las seborreas suelen ser severas, costrosas, apruriginosas y darse en animales jóvenes. El diagnóstico se realiza a través de la observación directa de pelos al microscopio, con una gota de KOH o Azul de algodón lactofenol para observar las hifas, o bien tomando muestras para cultivo micótico. El tratamiento se basa en antimicóticos sistémicos como la Griseofulvina, los Azoles (Miconazol, Ketoconazol, Itraconazol) y baños con champúes que contengan ketoconazol o clorhexidina.
- Ahora bien:** suponiendo que hemos detectado cualquiera de estas enfermedades de base, las hemos tratado y el problema seborreico se resuelve, podemos hablar de un **Síndrome Seborreico de origen demodéctico, bacteriano, por levaduras o dermatofitos.**

En caso de que la seborrea continúe, corresponde:

- **Investigar endocrinopatías:** Todas ellas provocan un síndrome seborreico severo. La mas frecuente es el **hipotiroidismo**, detectable a traves de dosajes de T4libre y TSH y tratable con Levotiroxina vía oral; otra de las endocrinopatías mas frecuentes es el **hiperadrenocorticism**, s decir exceso de Cortisol plasmático que puede provenir de la administración externa de corticoides con fines terapéuticos, de un exceso de ACTH (Hormona estimulante de las glándulas adrenales) es decir de origen hipofisario, o bien de tumores de glándula adrenal. El diagnóstico es complejo, requiriendo pruebas tales como determinación de cortisol/creatinina en orina, Niveles basales de cortisol sérico, pruebas de estimulación con ACTH y supresión con dexametasona, y eventualmente imágenes por tomografía hipofisaria, ecografía abdominal para observar glándulas adrenales y en algunos casos Resonancia Magnética Nuclear de hipófisis. El tratamiento dependerá de la causa de base, y van desde drogas como la cabergolina, selegilina, ácido retinoico, nicergolina, cirugía de tumores adrenales, etc. Menos frecuentemente, pero de consideración, son las seborreas provocadas por disturbios en los niveles de hormonas gonadales, como ser imbalances ováricos por exceso de estrógenos, por déficit de estrógenos en hembras castradas o no, Tumores testiculares en el macho y alopecias originadas por disturbios en la producción de hormonas sexuales de origen hipofisario (alopecia X). Cada patología requiere tratamientos distintos que van desde la castración hasta la suplementación con Estrógenos, testosterona, etc.

Si se descubre la causa endocrina del síndrome seborreico y se resuelve correctamente, estamos en presencia de un **Síndrome seborreico secundario de origen endocrino**.

Finalmente, si los análisis solicitados en busca de endocrinopatías no nos revelan alteraciones manifiestas, podemos pensar, en última instancia, en un **Síndrome Seborreico Primario**, diagnosticable finalmente por histopatología. La biopsia cutánea nos muestra una dermatitis perivascular superficial hiperplásica y/o esponjosa. Comúnmente, se observa hiperqueratosis ortoqueratosa y/o paraqueratosa, queratosis folicular y/o disqueratosis variable. La apariencia clásica de la seborrea primaria en COCKER y SPRINGER SPANIEL incluyen una

dermatitis perivascular superficial apenas hiperplásica con áreas locales y papilomatosas de hiperqueratosis paraqueratosa ("gorros paraqueratosos") que descansan sobre papilas dérmicas edematosas ("calabacillas papilares"). La evidencia de infección bacteriana secundaria se aprecia como pústulas intraepidérmicas y perifoliculitis o foliculitis.

Cómo definimos al Síndrome Seborreico Primario: es un trastorno cutáneo congénito que se caracteriza por una alteración en las síntesis de estructuras queratinizadas de la piel, pelos y uñas, una excesiva formación de estrato córneo epidérmico, con aumento en la producción de escamas, grasitud excesiva de la piel y manto piloso y a veces, inflamación cutánea. En condiciones normales los lípidos de superficie predominantes son: el colesterol y las ceras diéster, conjuntamente con el escualeno y los triglicéridos, mientras que en animales seborreicos predominan básicamente los ácidos grasos libres, que en contacto con el aire, brindan ese olor rancio característico. Se ha comprobado, que en razas como el Cocker Spaniel o Setter Irlandés, los **estudios cinéticos de renovación de estrato córneo epidérmico (índice de rotulación)**, se producen cada cinco días, siendo lo normal veintiún días promedio. Esto se traduce en un incremento significativo de la descamación. Cabe destacar que esta alteración en la cinética molecular, también se manifiesta en el infundíbulo piloso y glándulas sebáceas, es decir, se produce una hiperproliferación de estas estructuras.

Son razas especialmente predispuestas además del Setter y el Cocker, el West High Land White Terrier, el Basset Hound, el Setter Irlandés, el Ovejero Alemán, el Daschund, el Dobermann, y el Shar Pei. Otros factores a tener en cuenta en este síndrome, es la **proliferación de bacterias** cutáneas: en una piel normal, pueden encontrarse por centímetro cuadrado de piel cantidades exiguas de bacterias, principalmente micrococos. La piel seborreica, presenta una colosal concentración de bacterias, con predominio de las especies estafilococo cuagulasa positivo. Estas densidades bacterianas, sumadas al prurito y autotrauma asociado pueden ser responsables por la alta incidencia de piodermas bacterianas secundarias y contaminación por levaduras. **Las enfermedades inflamatorias de la piel**, también intervienen en la génesis de la seborrea ya que típicamente se caracterizan por hiperplasia epidérmica, la cual probablemente resulta de la liberación o producción de eicosanoides dérmicos, histamina y citoquinas. Las concentraciones de Leucotrieno B4 (LTB4) han demostrado incrementar las lesiones cutáneas, de los perros con seborrea. Tanto el LTB4 como la Prostaglandina E2 incrementan la síntesis de ADN en la capa basal epidérmica y estimulan su proliferación. Si la inflamación es leve, los signos seborreicos pueden desarrollarse en ausencia de prurito.

Signos Clínicos: Los cambios transcurren temprano en la vida del animal: por ejemplo, los Westies se afectan a la diez semanas de vida. Los primeros cambios en general, son leves descamaciones o pelo seco y basto.

La seborrea propiamente dicha se instala entre los doce y dieciocho meses de edad, cuando el paciente es presentado por su problema cutáneo.

Pueden apreciarse otitis ceruminosa hiperplásica, manto piloso áspero con excesiva descamación de la piel. Ésta puede tener mal olor, muy marcado en los pliegues corporales o áreas intertriginosas, cilindros foliculares, parches costrosos pruriginosos y escamosos múltiples o coalescentes (dermatitis seborreica).

Las lesiones tienden a ser más severas alrededor de los ojos y boca, y sobre los pabellones auriculares o en las áreas intertriginosas de los dedos, axilas e ingles.

Los Setter Irlandés, y Dobermann, tienden a tener seborrea seca y escamosa; los Cocker, West Highland White Terrier, Basset Hound, Shar Pei y Labrador, usualmente exhiben otitis, seborrea grasosa y dermatitis seborreica, especialmente en cara, ventral del cuello, entre los dedos, el periné y ventral del cuerpo.

Los Basset Hound y Shar Pei también tienen signos en sus pliegues corporales.

La región caudodorsal de estos animales grasosos es a menudo seca y escamosa.

Tratamiento General del Síndrome Seborreico.

Síndrome Seborreico Primario:

Es incurable y sólo puede ser controlado. Se tratan de neutralizar cinco parámetros: olor, descamación, grasitud, prurito e inflamación. Su control puede ser más fácil o difícil de acuerdo al paciente.

Si un seborreico primario, empeora su situación clínica, debemos sospechar alteraciones dietéticas, parásitos externos o enfermedades endocrinas o metabólicas. Es por eso, que el seborreico primario debe ser controlado estrechamente ante cualquier enfermedad intercurrente.

Estos pacientes están predispuestos a las infecciones secundarias por *Stafilococcus intermedius* o *Malassezia paquidermatis*. Por eso, muchas veces es necesaria la administración de antibióticos (Cefalexina 22mg/kg/c/12hs.) o antimicóticos (Ketoconazol 5 a 10mg./kg c/12hs.) para resolver la infección preexistente antes de iniciar una terapia antiseborreica.

Durante la terapia de mantenimiento, un empeoramiento repentino de las condiciones seborreicas de la piel, indican un retorno a la infección.

El principal objetivo del tratamiento antiseborreico, es el uso de champúes y agentes humectantes/emolientes.

Cada shampoo tiene indicaciones concretas, de acuerdo al tipo de seborrea y su severidad.

La piel seca y poco inflamada es más fácil de manejar que la piel grasosa. Algunos animales presentan ambas seborreas simultáneamente (seca y grasosa) y la grasitud es especialmente prominente en regiones intertriginosas, como los espacios interdigitales y pliegues cutáneos.

Está siempre indicado mantener corto el manto piloso de los animales seborreicos.

Si la seborrea es seca, con descamación leve, se sugiere un baño semanal o dos baños semanales. Si la descamación es severa, se recomienda baños dos a tres

veces semanales.

Este bañado intenso se realiza para mantener la cantidad de corneocitos cerca de lo normal. Luego la frecuencia del baño tiende a reducirse, hasta un nivel de mantenimiento. Esto puede graduarlo el mismo propietario.

Es importante recordar que el bañado en exceso de un animal con seborrea seca, puede dar como resultado incremento en la descamación. La mayoría de los champúes antiseborreicos tienen un efecto queratolítico y queratoplástico.

Para las *Seborreas secas leves* se indica el uso de champúes en base a azufre y ácido salicílico (ambos al 2%) o champúes hipoalergénicos y humectantes que contengan cocobetaína o Avena coloidal.

También los champúes que contengan emolientes, como el aceite de jojoba.

Si la seborrea seca es más intensa, se aconseja utilizar champúes en base a Coal Tar al 2%.

Éstos son más potentes y para evitar la sequedad de la piel luego del baño, se aconseja utilizar como enjuague o bien agentes hidratantes en forma de Spray que contengan Urea al 20%, Propilenglicol en concentraciones menores al 30%, la Glicerina (miscible con agua y alcohol), o bien emolientes, que alisan las superficies rugosas del estrato córneo al llenar los espacios entre las laminillas de piel seca con gotitas de aceite. Pueden ser de origen animal, como la lanolina, mineral como la vaselina o vegetal como el sésamo, coco o almendra.

Si el manto piloso está muy seco, se indica un rápido baño con shampoo no medicado, antes del baño antiseborreico.

Cuando usamos el baño antiseborreico, éste debe actuar sobre la piel al menos diez minutos y luego enjuagar quince minutos, para hidratar la piel.

Para animales *con piel grasosa*, el shampoo debe ser más fuerte y desengrasante, tales como los elaborados a base de peróxido de benzoilo al 2,5%, o Sulfuro de Selenio al 2,5%.

Luego de estos baños, si la piel queda muy reseca, se aconseja un enjuague emoliente pues el contacto con un shampoo altamente desengrasante puede lesionar el estrato córneo e incrementar la pérdida trans-epidérmica de agua.

Debe controlarse los oídos de estos pacientes seborreicos.

Tratamiento Sistémico.

- Puede obtenerse algún beneficio adicional suministrando suplementos de ácidos grasos omega tres y omega seis. También los medicamentos que frenan los desórdenes hiperproliferativos disminuyendo la replicación celular son útiles, tales como los corticoides (prednisolona 1mg/kg/día) y las drogas citotóxicas.
- Los ácidos retinoicos, especialmente la acitetrina (1mg./kg/día) vía

oral, frena notablemente la producción de estrato córneo por disminución de la síntesis de queratina a nivel del estrato basal epidérmico, frenando la síntesis de ADN a ese nivel y la síntesis de proteínas, frenan la glucosilación postranslacional, frenan las síntesis de prostaglandinas y de la transglutaminasa epidérmica: en definitiva retardan la formación de cubiertas cornificadas, la síntesis de colesterol y modulan la expresión de queratina. O sea: influyen en la proliferación, diferenciación y composición celular superficial. Aumentan el periodo de recambio epidérmico de 5 a 25 días. No es efectivo en el tratamiento de la otitis seborreica ni en el Síndrome Seborreico Secundario.- Una alternativa más económica es usar retinol a dosis de 400 UI/kg/día.

- Si la respuesta a la acitretina es favorable, se recomienda un mantenimiento a días o semanas alternas.-
- Últimamente se está utilizando análogos de la vitamina D, que alteran la proliferación epidérmica y la diferenciación terminal en pacientes psoriásicos. La droga es Calcitriol (1,25-Dihidroxitamina D3) dada a la dosis de 10 nanogramos por kg de peso cada 24 horas en Cocker Spaniel con seborrea primaria, dando excelentes resultados.-
- Como última opción, cuando todos los tratamientos han fracasado, se recomienda el uso prolongado de prednisolona 1 a 2 mg/kg/día hasta controlar la grasitud y luego a días alternos. Estar atentos a las recidivas de infecciones bacterianas o por Malassezias.
- Actualmente se evalúa si otras drogas tales como el metotrexato o la azatioprina (2,2 mg/kg c/48 hs. Pueden ser beneficiosas.

Síntesis:

Surge claramente que el síndrome seborreico canino es la punta de un inmenso iceberg, y que representa la manifestación dermatológica de numerosas entidades patológicas externas e internas. El gran desafío es tratar de llegar a la causa que produce la seborrea en nuestro paciente y corregirla. No se debe considerar seborreico primario o idiopático a un paciente en el que no se ha hecho todo lo posible por detectar su enfermedad primaria. De todas maneras, el tratamiento tópico de la seborrea puede comenzarse antes de encontrar la enfermedad de base, y, en el caso de no poder llegar a un diagnóstico definitivo, el síndrome seborreico será tratado como si fuese un problema primario, es decir, un trastorno congénito en el proceso de queratinización.

BIBLIOGRAFIA

1. Campbell KL., et al: "Effects of oral sunflower oil on serum and cutaneous fatty acid concentration profiles in seborrheic dogs". 1992. Vet. Dermatol 3:29,
 2. Campbell KL., et al: "Effects of four anti-seborrheic shampoos on transepidermal water losses, hydration of stratum corneum, skin surface lipid concentration, skin surface pH, and corneocyte counts in dogs. 1994, Proc.Annu Memb Meet Am Acad Vet Dermatol Am Coll Vet Dermatol 10:85.
 3. Griffin, Kwochka, Macdonald : "Enfermedades Dermatológicas del Perro y el Gato- Ciencia y Arte de la Terapéutica Edición 1994" Editorial Intermédica 1ª pag. 193: 248.
 4. Kirk,R; Bonagura. Terapeutica Veterinaria de Pequeños animales. Tratamiento de la Seborrea en el coquer spaniel americano. 1994 XI ed..Editorial Interamericana, Mc.Graw Hill.. Cap. 7, 577:582,
 5. Kwochka KW., : Keratinization abnormalities: Under-standing the mechanism of scale formation. 1993 In: Ihrke PJ et al (eds). Advances in Veterinary Dermatology , Vol.2. Pergamon Press, Oxford, pag 91.
 6. Kwochka, KW; Rademaker, AM: Cell proliferation of epidermis, hair follicles and 1989.sebaceous glands of Beagles and Cocker Spaniels with healthy skin. Am. J. Vet. Res., 50:587,
 7. Patterson, S: Enfermedades de la piel en el perro. año 2000 1ª. Ed. En castellano, ed. Intermedica, cap. 2,3,5 y 14, 18:69, 79:112, 234 a 241,-
 8. Peck, GL: Di Giovanna, JJ: Retinoids, 1999.- en: Freedberg, IM et.al. (eds); Fitzpatric´s Dermatology in General Medicine, 5a. ed., Mc. Graw Hill Book Co. San Francisco,
 9. Power HT, Ihrke PJ: The use of synthetic retinoids in veterinary medicine 1995 In: Bonagura J.D. (ed) : Kirk´s Current Veterinary Therapy XII. W.B.Sounders Co, Philadelphia, pag.585.
 10. Scott, Miller y Griffin: "Muller & Kirk's: Small Animal Dermatology" 2001 6a. ed., , W.B.Saunders Editores, pag. 1030:1036.
-